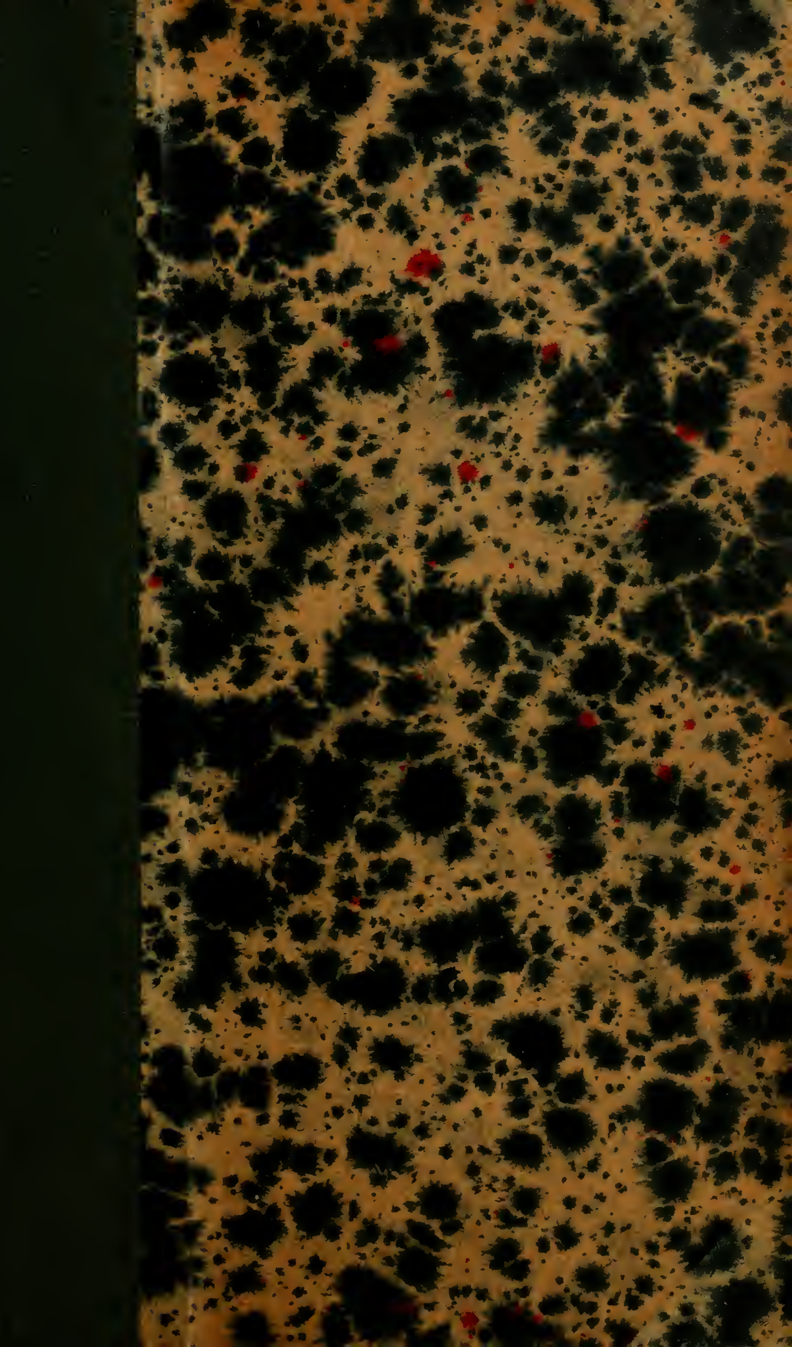


ENCYCLOPÉDIE SCIENTIFIQUE DES AIDE-MÉMOIRE

PUBLIÉE SOUS LA DIRECTION

DE M. LÉAUTÉ, MEMBRE DE L'INSTITUT.

LE BÉRIBÉRI

PAR LE

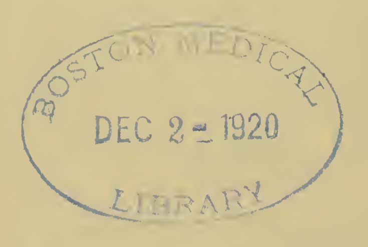
Dr E. JEANSELME

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris,
Médecin de l'hôpital Tenon

PARIS

MASSON ET Cie, ÉDITEURS,
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
Boulevard Saint-Germain, 120

GAUTHIER-VILLARS,
IMPRIMEUR-ÉDITEUR
Quai des Grands-Augustins, 55


BOSTON MEDICAL
DEC 2 - 1920
LIBRARY

INTRODUCTION

—

Le béribéri fait d'innombrables victimes parmi les races de couleur. Il exerce de grands ravages dans les établissements que les Européens ont fondés en Extrême-Orient. Maladie de misère et de famine, il éclate dans les agglomérations de travailleurs indigènes, chaque fois que le vivre et l'air leur sont trop parcimonieusement dispensés. Sujet à des retours inopinés qui déconcertent, il finit par constituer, dans les lieux qu'il a visités une première fois, un foyer permanent, à moins qu'on ne lui oppose des moyens énergiques.

Cette maladie meurtrière frappe de préférence les hommes en pleine maturité. Elle entrave donc le recrutement de la main-d'œuvre sans laquelle une colonie, quelle que soit la fertilité de son sol, est condamnée à languir.

Dans les régions où règne cette endémie, l'exécution des grands travaux d'utilité publique, l'établissement des routes, canaux et chemins de fer, l'exploitation des mines et des plantations, causent la mort d'un grand nombre de coolies.

Envisagé au point de vue économique, le béribéri a donc une grande importance. Mais, il y a plus, il amoindrit le nombre et la valeur des

contingents indigènes et, en affaiblissant la puissance militaire de la colonie, il compromet sa défense et sa sécurité. Dans la dernière campagne, le Japon, malgré l'excellence de son corps de santé, a eu 75 à 80 000 hommes mis hors de combat par le béribéri ; par cette seule cause morbide, il a été privé du dixième de son effectif. L'extinction du béribéri, cet exemple le prouve, est un des problèmes vitaux que tout État colonisateur doit se proposer de résoudre.

Or, il s'agit d'un *mal évitable* sur lequel l'hygiène a beaucoup de prise. Logez les coolies, les soldats, les marins, dans des bâtiments vastes et bien aérés ; donnez-leur une ration alimentaire convenable ; n'exigez pas d'eux un labeur au-dessus de leurs forces, et vous verrez une épidémie qui s'annonçait redoutable, se réduire à de minimes proportions.

Mais, pour que ces mesures soient efficaces, il faut agir vite et, par conséquent, reconnaître le béribéri dès son apparition. Or, cette maladie, si riche en expressions symptomatiques et parfois si pauvre en signes de valeur, déroute l'observateur novice. Au cours d'une mission en Extrême-Orient, à peine débarqué sur la côte d'Annam, je vis près de Tourane, dans la plaine de Faïfo, un grand nombre de faméliques. Les uns étaient distendus par l'anasarque, ce qui, de prime abord, suggérait l'idée de cardiaques en état de cœur forcé ; d'autres, très pâles, en proie à une dyspnée plus ou moins vive, avaient le vi-

sage et les extrémités bouffis, ils ressemblaient à des albuminuriques, mais l'examen des urines infirmait cette hypothèse. D'autres enfin, étaient décharnés, squelettiques; par leur démarche, ils rappelaient les individus atteints de polynévrite toxique ou infectieuse. Eh bien! toutes ces manifestations, si diverses, si disparates, relevaient d'une seule et même maladie protéiforme : le béribéri.

Il faut donc que le médecin chargé d'assurer le service médical d'une plantation, d'une mine, d'un corps de troupes, d'une prison, sache saisir les plus légers indices révélateurs de cette maladie meurtrière, qu'il soit en état de dépister les formes frustes, d'autant plus redoutables qu'elles disséminent le fléau si l'on n'y prend pas garde.

A l'étranger, le béribéri a fait l'objet d'importants travaux. En France, divers côtés de la question ont été traités avec plus ou moins de développement; mais nous ne possédons jusqu'ici aucune monographie d'ensemble sur ce sujet, bien que nous ayons à lutter, en Cochinchine, contre l'un des foyers les plus intenses de béribéri. Le but que je me propose, en publiant le présent travail, est de combler cette lacune de notre littérature médicale. Pour écrire cette monographie, j'utiliserai surtout les nombreux matériaux que j'ai recueillis en Indo-Chine, en Birmanie et à Java, sans négliger toutefois les ouvrages des médecins hollandais, allemands

et japonais qui ont poussé si loin l'étude de cette maladie.

J'ose espérer que cet exposé rendra service aux médecins de la Marine et des Colonies, aux médecins de District et de Plantation, aux médecins sanitaires maritimes et, d'une manière générale, à tous les colons ou fonctionnaires qui emploient des coolies dans les pays décimés par le béribéri.

E. JEANSELME.

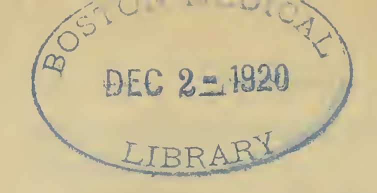
DÉFINITION

—

Le béribéri est une polynévrite infectieuse ou toxique, grave et souvent mortelle, qui règne à l'état endémo-épidémique dans plusieurs régions chaudes et même tempérées du globe.

Au terme vulgaire de béribéri dont on ignore la racine, on a tenté de substituer d'autres vocables. Les périphrases : *Neuritis multiplex endemica* (Scheube), *Panneuritis endemica* (Baelz), sont peu usitées dans le langage courant.

Le nom sous lequel le béribéri est désigné dans les idiomes indigènes est souvent tiré de l'un des traits les plus saillants de la maladie: *Kaki lem but*, litt. « jambes faibles » chez les Malais ; *Kakke*, c'est-à-dire « maladie des jambes » chez les Chinois et les Japonais ; *Cúm*, « engourdissement des membres », ou *Binh thang*, « mal d'enflure », chez les Annamites ; *Inchacão*, œdème, au Brésil.



HISTORIQUE (1)

—

Mention est faite du bériberi dans le *Kin-Ki* (traité fondamental de la médecine chinoise datant de l'an 200 environ après Jésus-Christ). Mais ce livre a été si souvent remanié qu'il est impossible d'affirmer, au dire des hommes compétents, que le bériberi était déjà signalé dans les premières éditions de cet ouvrage. La première bonne description de la maladie se trouve dans un traité chinois de pathologie du vi^e siècle. Le *Sen-Kin-ho*, « mille recettes d'or », qui fut publié vers 640 par Son-Shi-Baku, donne un tableau assez complet du bériberi. « Le Kakke, dit cet auteur, est engendré par un poison gazeux qui se dégage de la terre sous l'influence du froid, du chaud, du vent, de l'humidité. Les pieds sont toujours en contact avec le sol, c'est pourquoi le gaz pénètre d'abord les jambes et plus tard les bras, le ventre, le dos, la tête et le cou... Les symptômes au début sont insignifiants, l'appétit et la santé générale ne sont

(1) Ces données historiques sont, pour la plus grande part, tirées de la savante monographie de B. Scheube, *Die Beriberi Krankheit*, avec 2 planches et une carte, Iéna. G. Fischer, 1894.

pas modifiés. Brusquement survient une faiblesse des jambes telle que tout mouvement est impossible. C'est là l'unique symptôme... ». Au milieu d'une énumération de troubles très disparates, étrangers au béribéri, l'auteur chinois mentionne : le gonflement, les palpitations, la perte de la sensibilité des parties inférieures du corps, la mort subite ou rapide par asphyxie... « Les signes avant-coureurs de la mort, poursuit l'auteur, sont une forte oppression, des sueurs fréquentes, des sensations alternatives de chaud et de froid, la petitesse, la fréquence et la rapidité du pouls, enfin des vomissements opiniâtres ». Le gonflement ne doit pas être considéré comme un signe nécessaire du kakke, car ce gonflement peut exister ou non. Dans le cas où la perte de la sensibilité dans les parties inférieures est constatée, généralement l'œdème des jambes fait défaut. Quand il survient des vomissements, trois à cinq jours après l'anesthésie de la portion inférieure du corps, la maladie prend le nom de *kak-ke-niyu-shin*, c'est-à-dire « le kakke s'enfonce dans le cœur » ; en pareil cas, la mort ne se fait pas attendre.

Déjà, à la fin du xe siècle, on distinguait, en Chine, une forme sèche (*kan-kak-ke*) et une forme humide (*shu-kak-ke*).

Au Japon, d'après Baelz, on parle du kakke dès le viie et le viiie siècle de notre ère, époque à laquelle il frappe les membres de la plus haute aristocratie, et même les princes de sang impé-

rial. Mais, pendant des siècles, sous le nom de kakke, on a confondu différentes affections, entre autres celles du cœur et des reins, le rhumatisme et l'anasarque, de sorte que, d'après Scheube, tous ces auteurs n'ont vraisemblablement pas connu le type morbide que nous appelons aujourd'hui le kakke. Cette maladie, si l'on accepte cette opinion, n'aurait fait son apparition, au Japon, que vers le milieu du XVIIIe siècle. Depuis lors, ce mal redoutable s'est réveillé dans ce pays à diverses reprises, mais c'est surtout depuis une trentaine d'années qu'il a pris une grande extension ([1]).

Le foyer américain est de date assez récente. Depuis 1866, époque à laquelle une forte épidémie éclata au Brésil, la maladie s'est acclimatée dans cette partie du monde, sans y faire toutefois autant de victimes qu'en Asie.

A l'époque contemporaine, le béribéri s'est disséminé dans les îles du Pacifique, importé sans doute par les coolies chinois, japonais,

---

([1]) En Europe, la notion du béribéri fut tout à fait inconnue jusqu'au milieu du XVIIe siècle. A cette époque, Jacobus Bontius, qui vivait à Batavia (1621-1631) où il était « Archiater in Indiis », en donne la première description dans son ouvrage *De medicina Indorum*.

Peu après la publication de l'ouvrage de Bontius, Guillaume Pison, alors Archiater au Brésil, fit paraître en Hollande un mémoire traitant d'une maladie qu'il désigne sous le nom de *Stupor membrorum*. Cette description de G. Pison est alourdie par des idées théoriques sur le phlegme et la pituite qui la rendent parfois obscure.

hindous et annamites. Des épidémies meurtrières ont décimé la main-d'œuvre chinoise employée aux travaux de terrassement dans l'isthme de Panama. Les noirs recrutés pour construire le chemin de fer de l'État libre du Congo ont été presque anéantis par le fléau.

Dans les vingt-cinq dernières années, l'étude anatomique du béribéri a été méthodiquement entreprise et menée à bonne fin. Bien que nous ignorions encore la cause réelle de cette polynévrite épidémique, de fortes présomptions, appuyées sur des observations rigoureuses, permettent de supposer que la maladie est d'origine infectieuse.

Les médecins européens établis au Japon, parmi lesquels il convient de citer Baelz et Scheube, ont imprimé à l'étude du béribéri une direction nouvelle; ils ont tracé la voie dans laquelle se sont engagés à leur suite les médecins japonais, MM. Miura, Yamagata, Ogata, Aoyama, Takaki, etc.

Aux Indes néerlandaises, les recherches de Pekelharing et Winkler, d'Eijkman, de Vorderman, sans être décisives, ont introduit des notions nouvelles qui facilitent la compréhension de l'étiologie et, par voie de conséquence, contribuent à améliorer la prophylaxie.

Dans l'Amérique du Sud, les travaux de Almeida, de Da Silva Lima, de Alvarenga, de Lacerda nous ont appris le mode d'extension du béribéri dans le Nouveau-Monde. Les enquêtes

faites par les médecins anglais P. Manson, Mac Leod, Travers, Durham, ont élucidé beaucoup de points douteux. Sous la direction de Hamilton Wright, le laboratoire fondé récemment dans la presqu'île de Malacca pour l'étude du béribéri a déjà fourni une ample moisson de faits.

La France ne pouvait se désintéresser d'une question dont dépend en partie son avenir colonial. Plusieurs de ses possessions lointaines, et l'Indo-Chine en particulier, sont désolées par le béribéri qui affaiblit sa main-d'œuvre et amoindrit ses contingents de troupes indigènes. Aussi, les périodiques français et surtout les *Archives de Médecine navale*, les *Annales de Médecine et d'Hygiène coloniales*, contiennent-elles de nombreux mémoires consacrés au béribéri, parmi lesquels il est juste de citer ceux de Hagen, de Grall, Porée et Vincent, de Brémaud, etc.

Le nombre des publications concernant le béribéri est très étendu. Déjà, en 1894, à la fin de sa grande monographie, Scheube donnait l'indication de 363 mémoires, la plupart écrits en langue hollandaise ou allemande. Pour compléter la bibliographie, le lecteur pourra consulter les index placés à la suite de l'article Béribéri dans les deux manuels suivants : SCHEUBE, *Die Krankheiten der warmen Länder*, Iéna, 1900, p. 250-254, et E. BAELZ et K. MIURA, *Handbuch der Tropenkrankheiten*, Leipzig, 1905, Bd II, p. 172-174.

DOMAINE GÉOGRAPHIQUE (1)

Le béribéri occupe trois foyers principaux situés en Asie, en Amérique et en Afrique.

Le foyer *asiatique* est de beaucoup le plus considérable. L'endémie fait d'innombrables victimes dans l'archipel malais, les Philippines, la presqu'île indo-chinoise et le Japon.

Ce foyer s'étend, vers l'ouest, jusqu'à l'Inde anglaise, où le béribéri est fréquent, sur la côte orientale, à l'embouchure du Krischna et du Godavery. En allant vers le sud, sur la côte de Coromandel, les cas de béribéri s'espacent, cependant la maladie existe à Ceylan et aussi sur la côte du Malabar. Le béribéri s'observe aussi dans la région des bouches du Gange, dans l'Assam et dans un district situé au centre de l'Inde entre le Godavery et le Narbada. A Calcutta, on observe quelques cas d'importation, qui restent limités aux coolies chinois.

Dans l'Archipel Malais, le béribéri est en accroissement depuis une dizaine d'années. Il règne à l'état endémique à Java et surtout à Batavia dans les hôpitaux, les casernes et les prisons. A Sumatra, les soldats indigènes et même européens de l'armée néerlandaise, can-

(1) Voir les *fig.* 1 et 2. Les hachures sont d'autant plus serrées que les foyers de béribéri sont plus intenses.

Les principaux Foyers

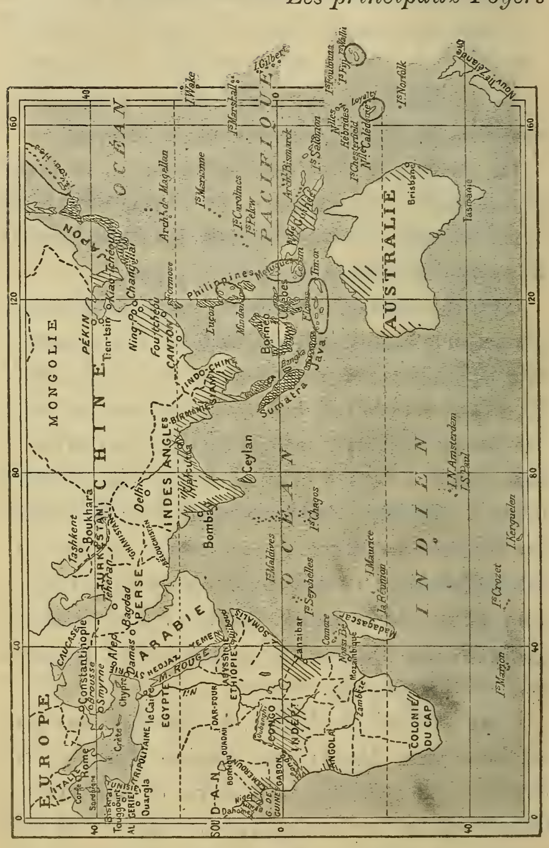


Fig. 1

du Béribéri



Fig. 2

tonnés à la pointe d'Atjeh, ont été pendant de longues années décimés par le béribéri. Les coolies des plantations de Lampang fournissent un fort contingent à la maladie.

Les indigènes qui travaillent dans les mines d'étain de Banka, de Bintang, de Billiton sont très exposés à contracter le béribéri.

Des foyers, dont quelques-uns sont considérables, existent dans les plantations et les mines des Célèbes, des Moluques et de la Nouvelle-Guinée. A Labouan, à Sarawak, et dans toute l'étendue des possessions anglaises de Nord-Bornéo, le béribéri est très commun.

Aux Philippines, il est endémique dans l'île de Mindanao. A Manille, capitale de Luçon, une forte épidémie éclata pour la première fois en 1882-1883 et s'étendit rapidement sur toute la province et sur les régions circonvoisines, en suivant le littoral. L'archipel des Solo est aussi contaminé.

Dans la presqu'île malaise, les districts miniers de Pérak, de Selangor et de Pahang sont des foyers de béribéri.

L'endémie a gagné une grande partie de la presqu'île indo-chinoise ; elle prédomine là où la population est dense, c'est-à-dire dans les estuaires de l'Irraouaddy, de la Salouen, du Ménam et du Mékhong. En Birmanie, dans les Straits Settlements, en Cochinchine, le béribéri doit être compté parmi les maladies les plus meurtrières. Dans les hôpitaux et les asiles d'aliénés

de Mandalay, de Rangoon, de Poulo Penang, de Singapour et de Bangkok, au pénitencier de Poulo Condor, à la prison centrale de Saïgon et à l'hôpital de Choquan, le béribéri est la maladie qui cause le plus de décès. De petits foyers existent disséminés sur toute l'étendue de l'Indo-Chine française. J'en ai relevé l'existence dans les hôpitaux de Vinh, de Culao-Gien, de Huê, dans la prison de Pnom-Penh, dans la prison et l'hôpital indigène de Hanoï. Au Tonkin, le long du Fleuve-Rouge et de ses affluents, en particulier sur la Rivière-Claire, de temps à autre de petites épidémies éclatent dans les postes de miliciens indigènes.

Sur tout le littoral de la Chine, le béribéri couve dans les ports : à Kouang-Tchéou-Ouan, à Pakhoï, à Hoïhao dans l'île d'Haïnan, à Hong-Kong, Amoy, Fou-tchéou, Swatow, Shanghaï, Tché-Fou.

Le Japon est assurément aussi éprouvé, sinon plus, que l'Archipel Malais. D'après Baelz et K. Miura, le nombre des cas de béribéri ne peut pas être estimé à moins de 50 000. Les statistiques officielles, il est vrai, accusent des chiffres beaucoup plus faibles, car les formes légères ne parviennent pas à la connaissance des autorités. La maladie était, il y a quelque trente ans, presque exclusivement limitée à quelques grandes villes maritimes de Nippon. Grâce au mouvement commercial favorisé par l'ouverture de bonnes routes, par la construction de chemins de

fer et la substitution de la navigation à vapeur à la navigation à voiles, la maladie s'est étendue sur tout l'empire du Japon, au nord jusqu'à l'île de Yéso, où le climat est très rude, au sud jusqu'à Riou-Kiou et à Formose, où le béribéri atteint, de préférence, les émigrants japonais. Des bords de la mer intérieure, le béribéri s'est élevé en suivant les voies de trafic jusqu'au plateau de Shinano dont l'altitude est de 6 à 900 mètres.

En Corée, la maladie semble avoir été introduite par les Japonais dans les ports ouverts de Foushan, Chemulpo, Chinanpo, ainsi qu'à Séoul, la capitale. La maladie reste rare parmi les Coréens.

Le béribéri paraît avoir été importé par les coolies chinois et japonais aux îles Hawaï, aux Fidji, à la Nouvelle-Calédonie, à la Nouvelle-Zélande, aux îles de la Société et sur le continent australien, à Boulia (Queensland). Des cas sporadiques ont été signalés à Sydney et à Melbourne. Aden, où relâchent beaucoup de navires qui se dirigent de l'Inde et de l'Extrême-Orient en Europe, n'est pas devenu un foyer endémique de béribéri, mais on y observe de temps à autre des cas d'importation.

Le foyer *américain* s'étend le long de la côte orientale de l'Amérique du Sud. C'est au Brésil que l'endémie est le plus accusée. Elle règne sur tout le littoral, dans les États de Matto Grosso et du Pará, et le long des affluents de l'Amazone. Les cas de béribéri sont communs au

Paraguay, au Venezuela et dans les Guyanes. La main-d'œuvre employée aux travaux de terrassement dans l'isthme de Panama a eu fort à souffrir du béribéri. La maladie tend à gagner les Antilles, elle a fait son apparition à la Guadeloupe et à Cuba. Les émigrants jaunes l'ont introduite en Californie, à San-Francisco, en particulier.

Le foyer *africain* est en voie d'extension rapide. Le béribéri règne sur la côte de la Haute et de la Basse-Guinée, surtout à l'embouchure des grands fleuves : le Niger et le Congo, depuis le Sénégal jusqu'à Angola. Il a fait récemment son apparition au Togo. Il fait des progrès importants au Cameroun : en deux ans, F. Plehn n'observa que 13 cas seulement; Lichtenberg, en un an (1896-1897), eut à soigner, parmi les troupes auxiliaires de la garnison, fortes de 150 hommes, 15 cas qui se terminèrent onze fois par la mort. La maladie paraît avoir été importée dans l'État du Congo, pour la première fois, en 1885, par des travailleurs krüneger, elle ne gagna pas les indigènes. En 1886-87, l'épidémie sévit avec violence sur les Cafres employés à la construction du chemin de fer.

Le béribéri existe aussi au Natal, à Zanzibar, dans l'Afrique orientale allemande, à Madagascar et aux îles Maurice et de la Réunion.

ÉTUDE CLINIQUE

—

Les principaux signes du béribéri sont ceux d'une *névrite périphérique*. Celle-ci débute ordinairement par les membres inférieurs, puis elle gagne les supérieurs. Elle atteint, séparément ou simultanément, les fibres nerveuses de divers ordres : motrices, sensitives, vaso-motrices, sécrétoires ou trophiques.

La névrite béribérique se traduit donc objectivement par des :

1° *Troubles moteurs*, parésie musculaire prédominante sur les extenseurs ; abolition des réflexes; amyotrophies ;

2° *Troubles sensitifs*, hyperesthésies musculaires ; anesthésie cutanée dont l'intensité décroît depuis l'extrémité libre jusqu'à la racine du membre ;

3° *Troubles vaso-moteurs sécrétoires, et trophiques*, érythromélalgie ; œdème local ou anarsaque, épanchement dans les séreuses, œdème du poumon et de la glotte sans néphrite ; état ichtyosiforme de la peau.

Quand la névrite se limite aux nerfs des membres, la maladie est curable, quoique longue et très sujette aux récidives. Mais quand

la névrite intéresse les nerfs du cœur et de la respiration, le pronostic est mauvais, souvent même fatal.

ANALYSE DES SYMPTÔMES

Ils sont infiniment variés. Les signes cardinaux sont l'anesthésie, la parésie, l'anasarque, les troubles cardio-respiratoires.

A. TROUBLES SENSITIFS

Ils portent sur la sensibilité *objective* et sur la sensibilité *subjective*.

Les premiers se traduisent par des anesthésies, ou plus exactement par de l'*hypoesthésie tactile*, *douloureuse* et *thermique*.

Ces hypoesthésies ne sont pas absolument constantes ; cependant elles sont souvent le signe initial et révélateur. Leur valeur séméiologique est donc très grande. Fugaces au début, elles ne tardent pas à devenir permanentes. Mais leur intensité peut varier dans la même journée. Il n'est pas rare qu'elles soient plus accusées le matin au réveil que le soir, qu'elles soient plus évidentes par les temps froids et humides que dans la saison chaude.

Les premiers îlots d'hypoesthésie cutanée sont disposés symétriquement sur les membres inférieurs vers leur extrémité libre, soit au niveau du dos des pieds et des orteils, soit au niveau de la face interne des mollets. Parfois cependant, et

surtout au début, la répartition de l'anesthésie est passagèrement asymétrique et irrégulière[1].

Les placards initiaux s'étalent et se fusionnent plus ou moins rapidement en une nappe uniforme d'insensibilité. Le pied est alors chaussé d'une botte d'anesthésie qui se termine à la hauteur des chevilles, des genoux ou des cuisses ; sa limite n'est jamais brusque, comme celle des anesthésies d'origine hystérique ou syringomyélique ; il existe une manchette de transition au niveau de laquelle la sensibilité devient graduellement normale. Cette limite est, en général, perpendiculairement à l'axe du membre.

Pourtant lorsque l'hypoesthésie remonte très haut sur le tégument, la ligne de démarcation est très oblique, de sorte que la partie supéro-interne des cuisses et les plis inguinaux sont excitables alors que la région trochantérienne est déjà envahie par l'insensibilité. Plus l'anesthésie gagne en surface, plus elle se prononce dans les régions tout d'abord atteintes. Pour acquérir une notion rapide mais suffisante de la topographie des troubles sensitifs, il convient de faire des piqûres en série linéaire, de bas en haut, sur toute la longueur du membre, puis de tracer avec l'aiguille des cercles perpendiculaires échelonnés à diverses hauteurs. Par ce procédé très simple,

(1) La diminution de l'acuité tactile peut être mesurée au moyen d'un compas, dont les branches doivent être d'autant plus écartées l'une de l'autre, pour obtenir la double sensation, que l'anesthésie est plus accusée.

on arrive à dégager cette règle qui ne souffre pas d'exception : L'anesthésie du béribéri va en décroissant de l'extrémité libre du membre vers la racine, et elle est plus accentuée sur son versant externe que sur son versant interne.

Pendant que l'anesthésie s'affirme aux membres inférieurs, elle apparaît aux mains, en premier lieu sur la face dorsale des doigts ou sur leur extrémité libre. Je l'ai vue couvrir les deux dernières phalanges de l'auriculaire et remonter de moins en moins haut sur les autres doigts jusqu'au pouce dont l'extrémité libre n'était insensible que sur un centimètre de hauteur seulement.

Bientôt l'hypoesthésie dessine un gant sur chaque main, puis elle dépasse les poignets, gagne les coudes et atteint parfois les épaules.

Cette disposition pseudo-segmentaire, sous forme de botte ou de gant à limites peu précises, ne correspond pas à la zone de distribution périphérique d'un tronc nerveux, d'une racine spinale ou d'un segment médullaire ; par sa topographie, cette anesthésie est identique, comme on le voit, à celle des polynévrites d'origine toxique ou infectieuse.

Tel est, en général, le mode de progression et de répartition des troubles sensitifs dans le béribéri, mais les anomalies ne sont pas rares. A l'examen d'un béribérique, j'ai constaté que la zone d'anesthésie était très exactement circonscrite à la moitié externe des deux mains. Sur la

gauche, la ligne de séparation passait, sur les faces dorsale et palmaire, par l'axe du médius et de la main, coupait le poignet et atteignait le bord externe de l'avant-bras à l'union de son quart inférieur et de ses trois quarts supérieurs ; sur la main droite, la disposition était la même, si ce n'est qu'à la face palmaire la ligne de séparation coïncidait avec l'axe de l'annulaire et non du médius.

Sur un autre malade, les mains étaient hypoestésiques, sauf deux étroites bandes linéaires situées, à la face dorsale, dans l'axe du médius et de l'annulaire.

Très souvent, l'anesthésie béribérique est diffuse et plus ou moins généralisée à tout le tégument. Cela s'observe dans les cas anciens, quand les troubles sensitifs, d'abord localisés aux membres, se propagent graduellement au tronc. L'anesthésie affecte alors la forme *vestimentaire*. Je l'ai vue, chez un béribérique avancé, couvrir l'extrémité céphalique, le cou, les membres supérieurs et dessiner un large plastron au-devant du thorax. Sur un autre béribérique, la presque totalité du corps était revêtue d'un manteau d'anesthésie. La sensibilité, très émoussée sur les quatre membres, mieux conservée sur le tronc, ne subsistait intacte que sur la partie supéro-interne des cuisses, les plis inguinaux et la région lombo-fessière (1). La dissémination des

(1) Souvent, alors même que l'anesthésie est fort étendue, la sensibilité persiste intacte à la paume des mains, à la plante des pieds, aux aines, aux aisselles et aux organes génitaux.

troubles sensitifs peut se faire d'emblée et sans ordre, elle n'obéit alors, en apparence, à aucune règle. Des placards d'anesthésie, parfois très étendus, couvrent le ventre, la poitrine, les omoplates ou se groupent sur les joues et le menton. Une zone d'insensibilité *péribuccale* est considérée comme un indice de valeur ; mais, d'après mes recherches, je tiens ce signe pour fort inconstant.

En général, l'hypoesthésie douloureuse ou thermique est calquée sur l'hypoesthésie tactile, sans qu'il y ait toutefois superposition exacte. Car l'une des modalités sensitives peut être beaucoup plus atteinte que les autres. Chez tel béribérique, l'anesthésie au froid figure une bottine ne dépassant pas les malléoles, tandis que l'analgésie représente une botte atteignant le genou. Sur tel autre malade, la thermo-anesthésie prend la forme d'une guêtre, alors que l'anesthésie tactile et douloureuse intéresse à la fois la jambe et le pied. Chez un troisième, les membres inférieurs sont exempts d'analgésie et cependant la sensation de température est abolie à leur niveau. Ailleurs, c'est l'hyperesthésie pour le froid ou pour le chaud qui prédomine sur des régions analgésiques ou douées de sensibilité tactile et douloureuse (1).

Sans être notablement diminuée, la sensibilité peut être pervertie. Les béribériques ont sou-

(1) Scheube mentionne la perte de la sensibilité farado-cutanée.

vent l'illusion qu'une mince étoffe enveloppe une partie de leur corps et l'isole du monde extérieur ; ils se plaignent que les objets ambiants ne peuvent pas entrer en contact direct et immédiat avec leur surface cutanée. Ils sont sujets à d'autres erreurs, et prennent volontiers le froid pour le chaud.

Sur les régions dont la sensibilité est profondément modifiée, la notion de topographie est souvent obtuse ou fautive. En ce cas, le malade localise toujours la sensation perçue en un point du membre situé au-dessus du point excité.

Dans les cas extrêmes, le béribérique n'a plus la notion de position, il n'a plus conscience de l'attitude qu'on donne aux divers segments de ses membres, il ignore si ses jambes sont entrecroisées, si ses doigts sont étendus ou fléchis.

La notion du relief est ordinairement émoussée, et beaucoup de béribériques sont incapables de reconnaître la nature du sol qui les supporte, phénomène complexe dû à la perte simultanée du tact, des sensations de pression et de température.

Les troubles *subjectifs* de la sensibilité dont se plaignent les béribériques sont d'une infinie variété et d'une grande richesse d'expression : sensation de piqûre, de brûlure ou de morsure, de fourmillement analogue à celui que produirait un insecte ou un ver rampant sur la peau ; sensation de froid ou de vêtement mouillé, sensa-

tion de gonflement, de distension de toute l'enveloppe cutanée.

Parmi les symptômes les plus pénibles du béribéri, la première place appartient à la sensation de *barre épigastrique* dont l'acuité devient intolérable dans la forme cardio-pulmonaire. Non moins torturante, mais plus rare, est une douleur vertébrale fixe, térébrante comme le clou hystérique et que réveille ou exaspère la percussion.

Plusieurs fois, j'ai vu des malheureux en proie à ces souffrances aussi poignantes que celles du tabes, pousser, aux approches de la mort, des hurlements de douleur.

Les patients se plaignent souvent d'avoir le corps pris dans un corset enserrant la poitrine, ou les articulations des membres broyées dans un étau. La muqueuse bucco-pharyngée est parfois manifestement hyperesthésiée. Les médecins japonais signalent la sensation de poivre sur la langue qui importune beaucoup de béribériques. Plusieurs des malades soumis à mon observation avaient de la dysphagie ; ils redoutaient le moindre attouchement au niveau de la voûte palatine, de la langue ou des gencives. La cause de ces vives douleurs ne pouvait pas être rapportée à un état inflammatoire, car il n'y avait aucune trace d'angine, de gingivite ou de glossite. Un certain nombre de béribériques accusent une sensation de boule rétro-sternale, probablemeut due au spasme de l'œsophage.

B. TROUBLES MOTEURS

Dès le début de la névrite béribérique, les muscles qui vont être frappés d'impotence sont déjà douloureux. Ils sont le siège de crampes qui surviennent parfois à l'occasion des mouvements, mais qui sont encore plus intenses la nuit, dans le relâchement complet. Il suffit de percuter le tendon d'Achille, de redresser le pied ou le genou, pour que le malade accuse une douleur plus ou moins vive, soit dans le mollet, soit au niveau des tendons qui limitent le triangle supérieur du creux poplité. La pression sur les jumeaux, sur le triceps crural, sur les masses musculaires de l'avant-bras, sur les éminences thénar et hypothénar, éveille souvent des sensations pénibles. Les muscles larges du tronc, ceux qui remplissent les fosses sus et sous-épineuses, les pectoraux sont plus rarement hyperesthésiés. Quelques malades soumis à mon observation se plaignaient d'une douleur contusive généralisée et la malaxation de tous les muscles explorés était intolérable.

Les modifications que subissent les *réflexes* musculaires et cutanés doivent être rangées parmi les signes les plus précoces de la névrite béribérique. Au stade initial, certains observateurs, Pekelharing et Winkler, et plus récemment Grimm, ont constaté une exagération de

la réflectivité. Baelz et K. Miura estiment qu'au début de la forme légère, le réflexe rotulien est exagéré dans la moitié des cas. Mais cette exagération, si tant est qu'elle soit constante, est fugace et transitoire. Avec la majorité des auteurs, je tiens la diminution puis l'abolition des réflexes pour la règle, et j'accorde à ce signe une grande valeur séméiologique. Pendant toute l'évotion de la maladie, la percussion du tendon rotulien n'éveille aucun mouvement involontaire. Quand les réflexes réapparaissent, on est autorisé à penser que la névrite est en voie de guérison.

La répartition des paralysies est, pour ainsi dire, calquée sur celle des anesthésies. En général, les membres inférieurs sont atteints avant les supérieurs. La paralysie se cantonne d'abord dans les extenseurs des pieds et des orteils, puis elle gagne les autres muscles, atteignant en dernier lieu les fléchisseurs et les adducteurs de la cuisse dont la contractilité survit longtemps. Peu après l'apparition des troubles parétiques au pied et à la jambe, les mouvements de la main et du poignet deviennent difficiles.

La paralysie affecte ordinairement une disposition symétrique sans être toujours au même degré dans les membres homologues. Les segments atteints restent flasques. On a signalé, il est vrai, des exceptions à cette règle, mais l'existence de la contracture ne me paraît pas prouvée, car l'hyperexcitabilité à la phase initiale et la rétraction des muscles antagonistes qui suit les amyotro

phies peuvent donner lieu à des erreurs d'interprétation. En tout cas, si la paralysie spasmodique s'observe dans le béribéri, elle est tout à fait insolite.

L'intégrité presque constante des muscles de la face, des yeux, de la langue, de la gorge et du larynx, est un signe négatif important de la polynévrite béribérique (1).

Pour bien analyser les symptômes parétiques, il faut faire asseoir le malade sur le bord d'une couchette un peu élevée. On voit alors les deux jambes émaciées pendre inertes, la pointe des pieds dirigée vers le sol. Le patient ne peut même pas redresser les orteils. Ce signe est précoce et il est capital, car de cette attitude vicieuse découle la plupart des incorrections de la démarche.

Si l'on saisit l'une des jambes, et qu'on lui imprime des secousses, le pied ballotte passivement en tous sens, sans que le malade puisse s'opposer à ces mouvements désordonnés.

S'il s'agit de la forme sèche, dans laquelle les amyotrophies ne sont pas masquées par une infiltration œdémateuse, une gouttière longitudinale se creuse à la place du relief que font normalement les muscles à la région antéro-externe de la jambe. Plus tard, les mollets fondent et les cuisses elles-mêmes se décharnent.

Le sujet, dans la station debout, élargit ins-

(1) Baelz, Scheube ont mentionné la paralysie du récurrent.

tinctivement sa base de sustentation, il dispose ses pieds en équerre pour assurer sa stabilité, mais il n'y parvient pas. Bien que le signe de Romberg n'appartienne pas au béribéri, on observe dans cette névrite, comme dans les autres pseudo-tabès, un état oscillant qui pourrait le simuler à un examen superficiel. En effet, par suite de l'impotence des extenseurs abducteurs, les pieds roulent et versent sur leur bord externe. Aussi beaucoup de sujets, quand ils sont debout, ne peuvent rester en repos, ils doivent à tout instant piétiner sur place pour garder l'équilibre.

La *démarche* est lente, pénible, malaisée. Le béribérique ne progresse qu'au prix d'efforts considérables et c'est par le contrôle constant des yeux qu'il arrive à éviter les obstacles. Aussi ne peut-il faire une centaine de pas sans accuser une fatigue rapide et excessive.

Quand l'impotence est encore peu accusée, la marche est à peu près correcte, mais les membres se meuvent *lourdement*. Il semble, suivant une comparaison très juste, que le malade traverse un gué, dont l'eau monte jusqu'à la hauteur de ses genoux.

Si la paralysie des extenseurs, bien que marquée, est encore incomplète, le béribérique marche en *fauchant* légèrement. Si le pied ne peut plus se redresser, le type habituel de la démarche est celui des pseudo-tabès consécutifs aux polynévrites. C'est le *steppage*. Dans un

premier temps, le paralytique relève fort haut le genou pour éviter de heurter ses orteils, puis il projette brusquement le pied en avant, et, dans un troisième temps, il le laisse retomber tout d'une pièce sur le sol. Dans les hôpitaux d'Extrême-Orient, tout béribérique encore en état de marcher, est armé d'un long et solide bâton qu'il place entre ses deux jambes très écartées. Autour de ce point d'appui, comme pivot, il décrit avec l'une de ses jambes, tout en steppant, un arc de cercle, puis il reporte le bâton en avant et exécute un mouvement analogue de circumduction avec le membre du côté opposé.

Quand la paralysie des extenseurs passe à l'état chronique, la rétraction des antagonistes, du tendon d'Achille, en particulier, fixe le pied en varus équin. De là, un type de locomotion très spécial : le patient marche sur la pointe du pied, les orteils redressés en griffe rétractile, le talon haut.

Pendant que les troubles de la démarche s'accentuent, la paralysie gagne les membres supérieurs.

Tout d'abord, les mouvements de la main et des doigts deviennent moins prompts, moins précis, moins étendus. Le malade ne peut plus exécuter les actes qui exigent un peu d'adresse. Il éprouve une grande difficulté à boutonner ses vêtements et, souvent, il n'y parvient qu'en s'aidant de la vue, car à la parésie s'associe généralement une anesthésie de la pulpe des

doigts. Dès cette période, la fatigue musculaire succède au plus léger effort. Il n'existe encore aucune attitude vicieuse, mais l'insuffisance de la contractilité est déjà évidente. Le sujet ne peut relever le poignet qu'imparfaitement quand on s'oppose à ce mouvement et le dynamomètre accuse une diminution considérable de la force musculaire. Plus tard, les mains, incapables d'exécuter aucun mouvement actif, pendent verticalement au bout des avant-bras fléchis et maintenus en pronation.

L'amyotrophie poursuivant son œuvre, les reliefs s'effacent et des gouttières se creusent. La fonte des éminences thénar et hypothénar transforme le creux palmaire en une palette absolument plane, soulevée par les cordes tendineuses des fléchisseurs ; un sillon profond occupe l'espace comblé à l'état sain par le premier interosseux dorsal. Le pouce, attiré en arrière par la tonicité des antagonistes, rentre dans le rang et se place sur le même plan que les autres doigts.

Parmi les divers types de griffe que le béribéri peut réaliser, les plus habituelles sont les suivantes :

a) La *griffe en crochet*, dans laquelle les phalangettes et les phalangines des quatre derniers doigts sont fléchies, tandis que les premières phalanges sont en extension naturelle sur les métacarpiens.

b) La *griffe rétractile*, qui ne diffère de la

précédente que par l'extension exagérée des premières phalanges sur le métacarpe.

Dans l'un et l'autre type, la flexion dans les articulations interphalangiennes va en s'accroissant régulièrement, depuis l'index jusqu'à l'auriculaire. Au début, ces attitudes anormales sont réductibles, mais si elles persistent longtemps, la rétraction des tendons et des ligaments les rendent définitives.

Quand la névrite s'étend à la racine des membres et au tronc, le béribérique confiné sur sa natte est réduit à l'immobilité presque absolue. Veut-il se mettre sur son séant, il n'y parvient qu'en exécutant toute une série de mouvements compliqués. Il se couche d'abord sur le côté et se soulève sur le coude, puis, avec la main restée libre, il s'accroche au cadre de la couchette qu'il prend comme point fixe et arrive ainsi à détacher le tronc du plan du lit. Cela fait, il se redresse comme les sujets atteints de paralysie pseudo-hypertrophique, en grimpant pour ainsi dire avec ses mains le long de ses membres inférieurs. Pour passer de la position assise dans le décubitus, il se tourne de nouveau sur le côté, et se laisse choir sur sa natte en prenant point d'appui sur ses mains pour modérer la chute. Quand les membres supérieurs refusent tout service, le malheureux s'écroule sur sa couchette comme une masse inerte.

Au stade ultime, l'état du malade est réellement lamentable. Il peut tout au plus mouvoir

faiblement ses orteils et faire glisser son talon sur le plan du lit en fléchissant quelque peu la cuisse sur le bassin. L'extension de la paralysie aux muscles du tronc gêne considérablement le jeu des viscères. L'atonie de la sangle abdominale rend la constipation habituelle et la défécation très laborieuse ; l'inaction des muscles qui actionnent la cage thoracique entrave les mouvements respiratoires, l'expiration est incomplète, la voix faible, les réflexes tels que la toux et l'éternuement ne sont qu'ébauchés. La vie du malade est à la merci de la moindre complication pulmonaire.

Aux souffrances physiques se joint la détresse morale. Qu'on se figure la situation d'un infortuné dont l'intelligence est entière, mais dont le corps inerte n'obéit plus aux injonctions de la volonté. Qu'on se représente les angoisses de cet être, témoin de sa déchéance progressive, qui ne peut s'alimenter, se mouvoir et satisfaire ses besoins les plus naturels, sans l'aide d'autrui, et l'on conçoit sans peine qu'il appelle de tous ses vœux la mort libératrice.

Dans le béribéri, comme d'ailleurs dans les autres névrites, les réactions électriques des nerfs et des muscles sont variables. Il n'existe aucune formule spéciale et constante dont le diagnostic puisse tirer profit. Mais l'étude de ces réactions n'est pas inutile, même au point de vue pratique, car elle donne sur l'état de la fibre musculaire de précieuses indications dont

le clinicien doit tenir compte pour établir le pronostic.

D'après Scheube, en général, la diminution de l'excitation *galvanique* des nerfs et des muscles, même dans les formes les plus bénignes, est démontrable dès les premiers jours qui suivent le début apparent de la maladie, c'est-à-dire à une époque où il n'y a encore aucune trace d'atrophie musculaire. Dans quelques groupes musculaires soumis à l'excitation galvanique directe, la contraction subit une modification qualitative, elle devient paresseuse et la secousse de fermeture au pôle positif est plus forte que la secousse de fermeture au pôle négatif. Dans certains faisceaux très gravement intéressés, l'excitation galvanique des muscles peut être totalement abolie. L'excitation *faradique* des nerfs et des muscles diminue plus rapidement et se perd plus tôt que la galvanique. En cas d'amélioration, le retour du mouvement précède ordinairement la réapparition des réactions électriques normales.

Pekelharing et Winkler, outre la simple diminution de l'excitabilité des nerfs et des muscles pour les deux sortes de courants, ont observé la réaction de dégénérescence partielle ou complète. D'après eux, l'affaiblissement de l'excitabilité directe et indirecte du muscle tibial antérieur est un des phénomènes objectifs les plus précoces, car il devance la perte de la sensibilité et du mouvement. Eijkman a obtenu des ré-

sultats qui concordent avec ceux de Pekelharing et Winkler.

Baelz conclut de ses recherches que la réaction des muscles au courant induit est diminuée, qu'elle est également affaiblie et parfois tout à fait nulle au courant continu et que, le plus souvent, la réaction de dégénérescence existe. D'après la position du pied et des orteils, affirme cet auteur, on peut déjà soupçonner quelle sera la réaction électrique. Si le pied peut se fléchir légèrement dans l'articulation du cou-de-pied, il ne s'agirait que d'une diminution de l'excitabilité électrique. Si les orteils peuvent s'étendre, tandis que le pied est incapable de se mouvoir, les muscles donnent la réaction partielle de dégénérescence; enfin, si les orteils et le pied ne peuvent esquisser aucun mouvement, l'excitation des masses musculaires se traduit par la réaction complète de dégénérescence.

L'excitabilité mécanique diminue, d'après Scheube, à mesure que la paralysie s'accroît, mais elle survit néanmoins à l'excitabilité électrique. Pekelharing et Winkler ont obtenu, d'autre part, par la percussion des muscles, une contraction idio-musculaire, ce qui est un indice d'épuisement. L'exagération de l'excitabilité mécanique qu'ils ont fréquemment observée était souvent associée à une augmentation de l'excitabilité galvanique directe

C. TROUBLES VASO-MOTEURS, SÉCRÉTOIRES ET TROPHIQUES

Le béribéri est peu riche en symptômes de cet ordre. L'asphyxie locale des extrémités, la gangrène symétrique, les panaris du type Morvan, la résorption des phalanges, les arthropathies, le mal perforant ne font point partie du tableau habituel de la névrite béribérique. A titre exceptionnel, on observe, dans les formes invétérées, une diminution ou une suppression de la sécrétion sudorale, un état ichtyosiforme de la peau, de l'induration et de la sclérose du derme au niveau des extrémités dont les muscles sont en voie d'atrophie.

A vrai dire, l'œdème est le seul trouble vaso-moteur qui mérite une mention spéciale. L'importance de ce symptôme est très variable. Minime ou même absent dans la forme *sèche*, il devient tout à fait prépondérant dans la forme *humide*. Au plus léger degré, c'est une infiltration circonscrite, peu fixe et même fugace, qui bouffit les régions sus-malléolaires, les mains ou la face. Au degré le plus élevé, c'est un anasarque, accompagné d'épanchement dans les cavités séreuses, en tout semblable à celui qui caractérise les néphrites suraiguës. Il ne s'en distingue guère que par sa consistance plus

ferme et par sa rénitence élastique [1]. Le mécanisme qui commande ces suffusions est encore obscur ; le rein ne paraît pas y prendre part, l'insuffisance cardiaque qui peut ajouter ses effets à la cause hydropigène ne joue certainement ici qu'un rôle secondaire, car les désordres circulatoires sont également prononcés dans l'un et l'autre type clinique du béribéri. Vraisemblablement la névrite, en altérant les filets nerveux qui exercent une action régulatrice sur les capillaires, conditionne les troubles osmotiques générateurs de l'œdème. Toute cette question serait à reprendre en s'inspirant des nouvelles méthodes, telles que la cryoscopie, à l'aide desquelles on est parvenu récemment à jeter quelque lumière sur le mécanisme producteur de l'œdème en général [2].

---

(1) Baelz et K. Miura relèvent de légères différences entre l'œdème de la forme hydropique et celui des maladies du rein. L'infiltration séreuse, disent-ils, s'amasse au niveau de la nuque, des épaules et des parties latérales du thorax, de sorte que le tronc affecte une forme trapézoïde. Baelz décrit sous le nom de forme *pseudo-hypertrophique*, une variété rare de la forme hydropique dans laquelle l'œdème infiltre les muscles du mollet. Ceux-ci, en apparence hypertrophiés, ont une consistance élastique et ferme. Leurs mouvements deviennent difficiles.

(2) Le dosage des sels, et en particulier des chlorures dans l'urine, le sang et la sérosité interstitielle, serait indispensable,pour savoir si la théorie de la rétention est applicable au béribéri. On sait que, d'après cette théorie, les substances non éliminées s'accumulent dans les tissus en y attirant l'eau nécessaire à leur dilution.

D. TROUBLES CARDIO-VASCULAIRES ET RESPIRATOIRES

Rares et peu accusés dans la plupart des polynévrites, ils occupent dans le béribéri une place considérable. Une accélération constante des battements du cœur qui restent réguliers, une instabilité très grande du pouls qui saute, au moindre effort, de 70 à 120 pulsations, des accès de palpitations qui surviennent de préférence la nuit pendant la période de repos absolu, sont des indices qui annoncent l'entrée en scène du béribéri. Que ces désordres s'installent sournoisement, qu'ils se démasquent soudain, ce sont eux presque toujours qui entraînent l'issue fatale.

En général, l'ondée sanguine est faible, la pulsation molle, parfois bondissante et dichrote. Il existe un contraste frappant entre la diminution de la tension artérielle enregistrée par le sphygmographe et l'impulsion exagérée du cœur qui soulève violemment la paroi thoracique. Comme dans l'insuffisance aortique, maladie dans laquelle la pression est également abaissée dans les artères, les carotides, la crurale, la sous-clavière, l'aorte abdominale battent avec force (1). Toujours la matité précordiale est

(1) Souvent, dans les grosses artères, on entend, même dans les cas relativement légers, un ou deux souffles, et, dans les cas graves, un ou deux claquements. Dans la convalescence, aussitôt que la diurèse s'établit, la fréquence du pouls s'abaisse jusqu'à 50 et même 40. En une ou deux semaines, il redevient normal.

accrue. A l'hypertrophie qui domine d'abord, succède plus tard la dilatation et toutes ses conséquences : assourdissement des bruits du cœur, accentuation du deuxième temps pulmonaire, rythme de galop, embryocardie, irrégularité et même ralentissement du pouls, enfin, à la période ultime, insuffisance tricuspidienne.

Ces désordres circulatoires s'accompagnent d'une oppression continue dont les paroxysmes sont habituellement nocturnes. Beaucoup de malades se plaignent d'une sensation de plénitude et de poids qui barre l'épigastre. Quelques-uns éprouvent des douleurs angineuses extrêmement aiguës.

La mort par le cœur est rapide ou lente. Tantôt elle frappe à l'improviste, c'est la *syncope* brutale qui tue, sans avertissement préalable, un individu à peine touché ou même sain en apparence. Tantôt elle est prévue, attendue même, c'est la terrible agonie qui traduit l'insuffisance du myocarde.

L'affaiblissement des contractions cardiaques favorise la formation de caillots qui peuvent remplir les ventricules, se prolonger dans l'artère pulmonaire et ses ramifications jusque dans ses plus fines divisions ou se morceler pour donner naissance à des infarctus. Cet accident, conséquence de l'asthénie cardiaque est, de même que la mort subite, imputable à la névrite du nerf vague. Sur un béribérique ayant succombé à cette complication, j'ai constaté une

dégénération avancée du pneumogastrique cervical gauche.

Faire la part respective du cœur et du poumon dans le complexus symptomatique n'est pas possible. Mais il est certain que les troubles respiratoires ne sont pas toujours subordonnés à l'état de la fibre cardiaque. L'épanchement de sérosité dans le péricarde, qui est pour ainsi dire constant, peut être assez abondant pour gêner le jeu du cœur ; l'hydrothorax double, l'œdème et la congestion passive des poumons, les inflammations pulmonaires bâtardes sont autant de causes de mort pour le béribérique.

Une dyspnée, à retours paroxystiques, pouvant tuer par asphyxie suraiguë, est un accident assez habituel dans les formes pernicieuses du béribéri. Rien n'est plus pénible que d'assister à une de ces crises. Le malade se débat en proie à une angoisse inexprimable : il essaie d'arracher avec ses mains le poids qui accable sa poitrine, son épigastre et ses hypocondres. Il pousse des gémissements et demande en grâce au médecin d'abréger ses souffrances par le poison. Il faut que ces douleurs soient bien atroces pour que le jaune, impassible devant la mort, se livre à de pareilles démonstrations !

Dans ces formes, la lésion qui m'a paru constante à l'autopsie, c'est la distension des poumons par un emphysème considérable. La mort est sans doute la conséquence d'une névrite des rameaux pulmonaires du pneumogastrique dont

Scheube a pu constater une fois la dégénérescence.

La paralysie du diaphragme est un type assez commun de mort par asphyxie mécanique. Le moribond fait des efforts surhumains pour introduire un peu d'air dans sa poitrine. Mais il n'y parvient pas, car à chaque inspiration les hypocondres se dépriment et les organes abdominaux viennent combler le vide thoracique. Cette lente agonie, par inertie du diaphragme, est due à la dégénérescence du nerf phrénique.

La dyspnée inspiratoire et le tirage causés par la paralysie du crico-aryténoïdien postérieur a été signalée par Baelz et par Scheube. Ce type de suffocation paraît exceptionnel, cependant Pekelharing et Winkler, dans deux cas de mort subite, ont trouvé les nerfs laryngés profondément dégénérés.

La névrite du récurrent et les troubles qu'elle entraîne sont certainement plus fréquents. Dans une seule année, à Tokio, Baelz a relevé des modifications de la voix dans un cinquième des cas.

E. TROUBLES DIGESTIFS, GÉNITO-URINAIRES ET PSYCHIQUES

a) Dans le béribéri, en général, les troubles digestifs sont réduits au minimum. Quelques malades, il est vrai, sont torturés par une soif inextinguible, d'autres ont des digestions labo-

rieuses et de la constipation habituelle, mais la plupart des béribériques conservent l'appétit jusqu'à la période ultime [1].

L'altération du vague, qui conditionne les troubles respiratoires et cardiaques, peut aussi se traduire par de l'intolérance gastrique, des nausées et des vomissements dont la signification est presque toujours fâcheuse. La gêne de la déglutition, le reflux des liquides et même des solides par les fosses nasales, sont assez communs, mais je n'ai jamais vu ces troubles marqués au point d'entraver l'alimentation.

b) Quand les urines sont émises en quantité normale, elles sont pâles, peu riches en matériaux et de poids spécifique faible. Dans la forme humide, l'oligurie est très marquée, l'urine est concentrée, lourde et haute en couleur.

Quand les épanchements se résorbent, une véritable débâcle urinaire entraîne une quantité considérable de sels.

L'absence d'albumine est un caractère négatif très important. Celle-ci cependant existe à l'état transitoire, comme chez les cardiaques, quand le cœur est momentanément au-dessous de

---

(1) Si l'on sonde l'estomac 4 à 5 heures après une prise d'aliments, on trouve un résidu contenant des grains de riz et, suivant les cas, une proportion de HCl libre normale ou diminuée. Quand le malade se plaint d'un sentiment de plénitude, le liquide stomacal, extrait 7 ou 8 heures après le repas, contient encore des grains de riz. Le pain paraît être digéré plus rapidement. Takeï, sur 29 cas examinés, a trouvé le HCl 14 fois en quantité normale, 6 fois diminué et 9 fois absent.

sa tâche. Dans les formes aiguës, on trouve parfois de l'albumine, mais toujours en quantité insignifiante.

Pour ce qui a trait à l'élimination des chlorures, des phosphates et des sulfates, on ne sait rien de précis. Cette étude bénéficierait des recherches récentes sur les relations qui existent entre la composition du sang, de l'œdème et de l'urine.

Dans la forme hydropique et dans les cas aigus, même quand les malades sont traités par les purgatifs, l'indican se trouve très fréquemment dans les urines. K. Miura, sur 50 sujets atteints de maladies de toutes sortes, a recherché si l'urine donnait la réaction de l'indican. Le résultat a été complètement négatif, excepté toutefois dans le cas de pérityphlite.

c) Les fonctions sexuelles sont languissantes. Chez l'homme, les désirs vénériens et la puissance génitale sont amoindris ; chez la femme, les règles sont peu abondantes, elles deviennent irrégulières et se suppriment.

d) Les troubles *psychiques* paraissent être en partie l'expression de l'anémie. Chez les sujets atteints de béribéri, il n'est pas rare d'observer des modifications du caractère, de l'inaptitude au travail manuel, de la paresse intellectuelle, de l'affaiblissement de la mémoire. Quelques-uns se plaignent de vertiges, de bourdonnements d'oreille, de scintillements devant les yeux ; d'autres, somnolents durant le jour, sont

en proie à des cauchemars la nuit. Mais le délire fait toujours défaut et le moribond reste pleinement conscient de son état jusqu'au dernier soupir (1).

F. MODIFICATIONS DE L'ETAT GÉNÉRAL

On s'accorde généralement à dire que le béribéri est une maladie apyrétique, dans laquelle la température tombe souvent au-dessous de la normale. Cependant certains observateurs contredisent cette assertion. Les réactions fébriles qui marquent le début ou la période d'état seront étudiées au chapitre « Évolution ».

Le béribéri trouble profondément la nutrition et s'accompagne d'une *anémie* très accusée.

Ce que nous savons de l'hématologie du béribéri se réduit à fort peu de choses. Dans les cas tout à fait récents, Baelz n'a constaté aucun abaissement de la teneur du sang en hémoglobine en se servant de l'hémoglobinimètre de Fleichsel. Dans les formes graves, où le tégument est d'une pâleur de cire, le nombre des globules rouges, d'après les numérations du même auteur, s'abaissent à 3 ou 2 millions, et tombe même à 1 million par millimètre cube.

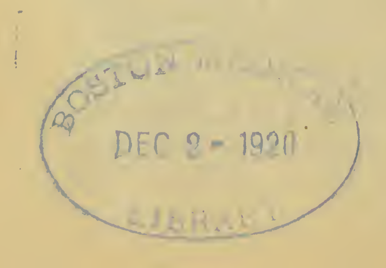
(1) Au début du béribéri, certains troubles mentaux peuvent s'observer chez les sujets prédisposés. Baelz et K. Miura ont vu, dans un cas, le complexus symptomatique de Korsakoff, qui disparut en même temps que le béribéri s'améliorait.

Dans les cas graves aigus, Takei a trouvé la teneur en hémoglobine abaissée à 80, 70, 60 %. Le nombre des hématies oscillait entre 3 et 4 millions par millimètre cube. L'alcalinité du sang était diminuée.

Tout récemment, Takasu a étudié, à l'hôpital municipal d'Osaka, le sang de 38 nourrissons atteints de kakke avec le triacide d'Ehrlich. Il a obtenu les résultats suivants : *a*) l'hémoglobine était le plus souvent au-dessus de 85 % ; *b*) le nombre des hématies oscillait entre 2 830 000 et 4 800 000 ; le plus souvent, il était de 3 500 000 ; *c*) le nombre des leucocytes était compris entre 8 500 et 34 000, il dépassait généralement le chiffre de 11 000 ; *d*) la coloration et le diamètre des hématies étaient moindres que dans le sang normal ; *e*) dans 19 cas graves, il y avait des globules rouges nucléés ; *f*) dans les cas chroniques, le nombre des leucocytes augmentait ; sur un sujet, Takasu les a vus huit fois plus nombreux que les polynucléaires neutrophiles, dans 4 cas quatre fois plus abondants, dans 15 cas portés au double ; *g*) les éosinophiles dans les deux tiers des cas sont au-dessous de 2 % ; *h*) les myélocytes d'Ehrlich sont rares. Chez l'adulte, Takasu a trouvé les mêmes modifications sanguines, mais moins nettes. La prédominance des lymphocytes ne s'observe guère qu'à la période de convalescence.

G. MANIFESTATIONS ANORMALES

La parésie de la langue, la dysarthrie, l'insuffisance de l'orbiculaire des lèvres et des paupières, la mydriase, le strabisme et la diplopie sont autant de troubles fonctionnels qui résultent d'une localisation tout à fait anormale de la névrite, sur l'hypoglosse, le facial ou les nerfs moteurs des yeux. Pour ma part, je ne les ai jamais observés. Komoto a signalé le scotome central, manifestation fréquente dans la névrite alcoolique et d'autres intoxications.



FORMES CLINIQUES

—

Au dire de Scheube, depuis plus de 900 ans, les Chinois distinguent une forme *sèche* et une forme *humide*. Toutes les classifications qui ont été proposées acceptent cette division fondamentale, basée sur un symptôme très apparent. La névrite béribérique ne se cantonne pas toujours aux membres ; trop souvent elle intéresse les nerfs du cœur, du poumon et du diaphragme. L'adjonction de ces névrites *viscérales* qui entravent le jeu de deux grands appareils commande le pronostic du béribéri. C'est donc à juste titre qu'on décrit à part une forme *cardio-respiratoire.*

Bien des sujets, durant tout le cours de la maladie, sont si légèrement touchés qu'ils peuvent vivre de la vie commune, ou bien ils ne sont obligés de s'aliter qu'à certaines époques, pendant l'hivernage, par exemple, qui amène généralement une aggravation des symptômes.

Scheube cite le cas d'un béribérique, atteint depuis vingt ans, qui était sujet à des alternatives d'exacerbations et de rémissions liées aux variations saisonnières. On peut grouper ces faits, très

utiles à connaître pour établir le diagnostic et, par conséquent, pour instituer la prophylaxie, sous le nom de formes *frustes*, *ambulatoires*, *oscillantes*, *périodiques*. De celles-ci, je ne dirai rien de plus, car j'aurai l'occasion de les étudier au chapitre « Diagnostic ». Mais je dois préciser le caractère propre aux trois autres formes.

Dans le béribéri du type *atrophique*, l'hypo-esthésie cutanée et musculaire, la paralysie, puis l'amyotrophie s'installent sournoisement. Elles progressent avec lenteur, remontant dans un ordre méthodique de l'extrémité libre des membres vers leur racine. Finalement le patient, décharné, réduit à l'état de squelette, est incapable d'exécuter le mouvement le plus simple ; il gît sur sa natte, en proie à des douleurs spontanées et surtout aux souffrances que réveille le moindre attouchement des masses musculaires. La rétrocession, quand elle a lieu, est très lente ; bien des mois s'écoulent avant que le patient puisse faire usage de ses membres, et il faut compter plus d'une année avant qu'il recouvre intégralement sa sensibilité et sa force musculaire.

Chez les cachectiques, minés par la diarrhée ou la phtisie, chez les convalescents épuisés par une maladie grave antérieure telle que le typhus, le béribéri prend une mauvaise tournure. Les forces déclinent de plus en plus, de l'œdème apparaît vers la fin de la vie, qui est parfois abrégée

par une complication intercurrente, la pleurésie ou l'endocardite, par exemple.

A la forme atrophique commune, si lente d'allures, Scheube oppose une forme foudroyante (*schlagartig*), qui détruit la musculature en quelques jours. Il cite le cas d'un homme de 29 ans qui gardait le lit pour une maladie fébrile, sans qu'il présentât aucune manifestation béribérique. Une nuit, il veut se lever, la faiblesse de ses jambes s'y oppose alors que, cinq ou six heures auparavant, il n'avait pas le plus léger trouble moteur. En même temps, il remarque que ses doigts ont moins de force, une semaine plus tard, les troubles sensitifs apparaissent.

La paralysie survient d'une façon encore plus soudaine dans un autre cas observé également par Scheube. Une femme de 40 ans, pendant la convalescence d'une attaque de typhus, descend, immédiatement après son lever, un escalier. Elle était déjà au milieu de celui-ci quand elle sentit ses jambes faiblir. Elle s'effondra sur place. Depuis, ses membres inférieurs restèrent paralysés, elle ressentait de la lassitude dans ceux-ci et de la tension dans les mollets. Les jours suivants, le tableau morbide se compléta.

J'ai eu l'occasion d'observer des cas analogues, mais je ne suis pas convaincu qu'ils ressortissent au béribéri. Au chapitre « Diagnostic », je discuterai la nature de ces paralysies à début soudain.

Tandis que, dans la forme sèche, le sujet est émacié, dans la forme humide, les téguments

sont distendus par l'anasarque. Souvent même des épanchements plus considérables emplissent les séreuses, le péricarde et les plèvres en particulier ; de là, de l'oppression précordiale et de la dyspnée.

L'excrétion urinaire est naturellement fort diminuée, mais quand les épanchements se résorbent, la diurèse est considérable. Alors apparaît l'atrophie musculaire jusque-là masquée par l'œdème.

La forme *cardio-respiratoire* qui, à elle seule, revendique presque tous les cas de mort, est causée par la névrite des filets nerveux du pneumogastrique et du nerf phrénique. L'une des modalités qu'elle affecte a été désignée par Scheube sous le nom de « forme pernicieuse aiguë ou cardiaque ». Sa caractéristique, c'est une insuffisance aiguë du myocarde avec toutes ses conséquences déjà énumérées plus haut : assourdissement des bruits du cœur, rythme pendulaire, souffle par ectasie des orifices auriculo-ventriculaires, etc. Souvent une quantité de liquide plus ou moins considérable emplit le sac péricardique. On conçoit quelle doit être l'intensité des troubles fonctionnels : le malade est en proie à des palpitations, à de l'oppression, à de l'orthopnée, et se plaint d'une sensation de barre épigastrique extrêmement pénible. Vers la fin, la connaissance s'éteint, le malade renonce à lutter et il meurt sans secousses en rejetant un peu de salive spumeuse.

Ce genre de mort est celui que les Japonais désignent depuis l'antiquité du nom de *shiyo-shin* (cœur broyé).

L'insuffisance cardiaque peut être foudroyante; dans ce cas, l'unique symptôme du béribéri est la mort subite par *syncope*.

Certains œdèmes suraigus des poumons paraissent sous la dépendance de la névrite du pneumogastrique. Quand le phrénique est touché, le malade succombe, après une agonie atroce, à la *paralysie du diaphragme*.

Les proportions relatives des diverses formes varient suivant les pays. Dans l'archipel malais, où le béribéri affecte communément un caractère plus grave qu'au Japon, les localisations cardio-respiratoires, si souvent mortelles, sont beaucoup plus fréquentes. Au Japon, ce sont au contraire, d'après Scheube, les formes légères et atténuées, c'est-à-dire celles qui ne touchent guère que les nerfs des membres, qui prédominent. Le même auteur, pour cent cas observés au Japon, donne les chiffres suivants :

Forme rudimentaire	91
" atrophique.	6
" humide ou hydropique .	2
" pernicieuse aiguë . . .	1

Il arrive parfois que les troubles sensitivo-moteurs, l'œdème et les symptômes viscéraux s'associent en juste proportion ; c'est la forme *complète* ou *mixte*.

Elle peut être bénigne et rudimentaire, les

divers signes n'existant pour ainsi dire qu'à l'état d'ébauche ; elle peut être grave et même mortelle quand un organe vital, le cœur ou le poumon, par exemple, succombe à la tâche.

Les *nourrissons* allaités par des femmes atteintes de béribéri présentent parfois un complexus symptomatique qui rappelle la forme pernicieuse aiguë : vomissements opiniâtres, cyanose autour de la bouche et du nez, dyspnée et aphonie, fréquence du pouls et dilatation du cœur droit, murmure artériel dans la crurale, œdème. L'évolution tout entière se poursuit sans fièvre.

La suppression de l'allaitement est suivie d'une amélioration plus ou moins rapide.

D'après Hirota, l'atteinte des nourrissons serait plus sévère quand le béribéri est en progrès chez la mère, moins grave quand la maladie de celle-ci est sur son déclin.

Sur 53 enfants atteints de béribéri, 44 guérirent immédiatement après le sevrage, 5 moururent ; on ignore le sort des 4 autres [1].

---

[1] Hirota. — *Centralbl. f. inn. Med.*, 23 avril 1898.

ÉVOLUTION ET PRONOSTIC DU BÉRIBÉRI

—

A. — La durée de la période d'incubation n'est pas connue, pourtant on peut acquérir sur elle quelques notions en relevant la date de l'apparition des cas intérieurs dans les prisons.

Travers donne la statistique suivante, établie à Pudoh Gaol :

Période de temps comprise entre la sentence et l'apparition des symptômes du béribéri	Nombre de prisonniers contractant le béribéri
Moins de 1 mois.	11
Entre 1 et 2 mois	45
" 2 et 3 "	67
" 3 et 4 "	40
" 4 et 5 "	27
" 5 et 6 "	25
" 6 et 7 "	8
" 7 mois et 1 an	13
Plus d'un an	20

Les chiffres portés sur les registres de la prison centrale de Saïgon ne diffèrent pas sensiblement de ceux obtenus par Travers.

Comme l'incubation, la phase initiale du béribéri est en général silencieuse, aussi passe-t-elle presque toujours inaperçue du médecin et même du malade. En d'autres termes, c'est la névrite confirmée qu'on observe seulement ; tout ce qui la

précède reste ignoré, et de deux actes morbides, nous ne voyons que le second.

Toutefois si l'on a l'occasion d'étudier un foyer de béribéri, et si l'on visite systématiquement chaque jour tous les individus, sains ou malades, vivant en commun, on peut saisir quelques indices précieux. On a maintes fois remarqué qu'une épidémie de béribéri est souvent précédée, à court terme, d'une autre maladie infectieuse. Tantôt c'est une recrudescence de paludisme ou de dysenterie, comme cela a été noté au pénitencier de Poulo Condor, tantôt c'est une poussée de grippe passant en rafale et laissant à sa suite une débilitation profonde, propice à l'éclosion du béribéri (1).

Ces maladies ne sont que des avant-courrières du béribéri, elles ne font que corps avec lui. Ici se pose la question de savoir si le béribéri lui-même compte la fièvre parmi ses symptômes. Lorsqu'elle existe au début ou dans le cours de cette maladie, on admet généralement qu'elle est un phénomène d'emprunt. dû à une maladie intercurrente ou à une complication. Telle n'est pas l'opinion de Grimm qui a traité ce point im-

(1) Sur 297 cas observés à l'hopital du béribéri à Tokio, K. Miura a trouvé le béribéri combiné avec une autre maladie dans 60 °/₀ des cas. Les associations les plus fréquentes avaient lieu avec la fièvre typhoïde : 21 fois ; la tuberculose, 20 fois ; la pleurésie, 12 fois ; l'état puerpéral, 6 fois; la dysenterie, le catarrhe gastrique et la dyspepsie, l'ankylostomiase, 4 fois, etc... Dans presque tous ces cas, le béribéri était secondaire.

portant avec de grands développements. D'après lui, un des premiers symptômes est une élévation thermique. De quelques dixièmes de degré dans les formes les plus légères, elle peut s'élever au chiffre de 39 et plus dans les formes graves. La fièvre se poursuit, toujours d'après le même auteur, pendant les diverses étapes du béribéri. Au stade d'augment, dont la caractéristique est l'hyperexcitabilité des nerfs moteurs et sensitifs qui s'exprime par des fourmillements, de l'exagération des réflexes, de l'augmentation de volume des masses musculaires indurées et très sensibles à la pression, la fièvre serait un phénomène constant. Très variable d'intensité suivant les cas, elle décrit une courbe à oscillations irrégulières.

A cette première phase qui dure environ une semaine succède une seconde dans laquelle l'hyperexcitabilité fait place à la perte des réflexes, à la parésie, à l'amyotrophie. La fièvre persiste durant toute cette période d'état, c'est-à-dire pendant deux semaines environ. Elle est capricieuse et s'élève peu au-dessus de la normale.

Au troisième stade ou de convalescence, tous les phénomènes rétrocèdent, les œdèmes se résorbent, les muscles se régénèrent. Mais la guérison complète peut exiger des mois ou même des années. Encore, cette description d'après Grimm ne conviendrait-elle qu'au béribéri *simple*. Pour expliquer les cas qui se prolongent indéfiniment, il suppose qu'ils sont le

résultat d'infections subintrantes dont l'initium serait annoncé chaque fois par une reprise fébrile. Ces formes malignes, auxquelles il donne le nom de béribéri *accumulatum*, entraînent souvent la mort par insuffisance du diaphragme.

Les recherches de Grimm sont assurément intéressantes, mais elles laissent subsister quelques doutes dans l'esprit ; aux vérifications de contrôle, il appartiendra de dire si la fièvre est bien une manifestation du béribéri ou si elle est le fait d'une complication. Baelz et K. Miura affirment que la température est constamment normale dans les cas *simples* et ils pensent que les observations faites par Grimm n'ont porté que sur des cas *compliqués*.

Nulle maladie peut-être n'est plus fantasque dans ses allures que le béribéri. Tantôt le début est lent, progressif ; tantôt il est rapide et même soudain. Rien n'autorise à prévoir quelle sera l'issue, car les volte-face imprévues déroutent les présomptions les plus légitimes. Tel qui paraissait atteint d'une forme bénigne, peut être brutalement terrassé par une syncope mortelle ; tel autre, qui semblait voué à une fin certaine, peut, contre toute atteinte, se rétablir.

Éminemment variable est la durée du béribéri. Elle peut être d'une semaine tout au plus dans les cas très légers et sporadiques. Elle excède plusieurs mois dans les formes graves, et sou-

vent la maladie se prolonge jusqu'à l'arrivée de la saison fraîche.

La tendance aux *rechutes* et aux *récidives* est extrêmement marquée. Certains indices annoncent un retour offensif :

a) Tant que le réflexe rotulien, absent pendant tout le cours de béribéri, n'est pas redevenu normal, le malade est en imminence de rechute.

b) Une parésie persistante a même signification. Un certain nombre de malades ne peuvent demander à leurs muscles le moindre effort sans ressentir de la fatigue. Comme le fait remarquer Scheube, ces symptômes s'aggravent chaque été, c'est-à-dire pendant la saison humide et chaude propice aux recrudescences épidémiques du béribéri.

c) Des placards d'hypoesthésie, subsistant après guérison apparente ; *d*) De l'œdème prétibial réapparaissant après une station debout quelque peu prolongée ; *e*) De la frigidité ou tout au moins un affaiblissement de l'appétit sexuel sont des signes de valeur qui exigent du médecin une surveillance attentive.

f) La quantité des urines a une grande importance pronostique. Chez une malade observée par Scheube, l'oligurie survenue, à la suite d'une attaque de béribéri, durait depuis treize ans. Chaque été, cette femme se plaignait d'une diminution de la sensibilité au niveau de l'extrémité des doigts.

g) L'accélération du pouls, le contraste entre

la violence du choc précordial et la faiblesse de la pulsation radiale, l'instabilité du cœur dont le nombre des battements peut doubler à la suite d'un minimum d'effort, avertissent le médecin que la névrite du pneumogastrique, redoutable entre toutes, est encore menaçante.

En général, les attaques ultérieures sont moins sévères que la première. Chez beaucoup d'anciens béribériques, chaque année à la saison des pluies, se dessine une recrudescence qui s'atténue de plus en plus jusqu'à n'être plus, vers la sixième année ou même la dixième, qu'une simple sensation de pesanteur dans les muscles des jambes.

D'après la statistique de l'hôpital du Kakke, à Tokio, sur 8 482 malades atteints de béribéri, 4 098 n'ont eu qu'une seule attaque ; 2 333 ont eu deux attaques ; 1 049, trois attaques ; 421, quatre attaques, etc. ; 33 ont eu plus de dix attaques. La guérison peut être incomplète et laisser des *séquelles* à sa suite.

Il est très important de connaître leur fréquence pour savoir quelle est l'aptitude future des coolies au travail manuel, dans les prisons où les détenus à longue peine séjournent pendant des années après la fin de la maladie. A Pudoh-Gaol, Travers a examiné, le 20 août 1903, tous les prisonniers qui avaient été atteints de béribéri l'année précédente, et qui étaient encore dans la prison. En vue de cette inspection, ils furent astreints au *hard labour* ordinaire. Tous marchaient bien et aucun n'avait d'œdème. Sauf une exception,

on ne releva pas de troubles cardiaques. Sur 47 prisonniers, 32 avaient les réflexes rotuliens normaux, 8 n'avaient pas de réflexes, 6 les avaient faibles, et 1 les avait exagérés. Deux prisonniers se plaignaient d'un léger engourdissement des jambes ; chez un autre, outre l'absence de réflexe rotulien, on constatait une insuffisance mitrale bien accusée. Travers conclut de ces recherches que la guérison absolue est la règle.

Toutefois il existe de nombreuses exceptions. Beaucoup d'anciens béribériques gardent, pendant toute leur vie, une accélération insolite du pouls qui s'accroît au moindre effort. Un médecin militaire hollandais, qui avait été autrefois atteint de béribéri à la pointe d'Atjeh, m'a affirmé qu'il ne pouvait pas fournir une marche un peu rapide sans voir son pouls sauter de 90 à 130.

Chez les malades qui ont été longtemps immobilisés par la paralysie et l'amyotrophie, la rétraction des muscles du mollet persiste après guérison, et fixe le pied en varus équin, ce qui oblige d'anciens béribériques à marcher uniquement sur les orteils, le talon élevé. Cette attitude vicieuse peut nécessiter la section du tendon d'Achille. Toutefois le massage donne souvent d'excellents résultats.

B. — Le pronostic ne peut être formulé qu'avec une extrême réserve, puisque les caprices de l'évolution se jouent des prévisions les plus légitimes. Cependant certains symptômes sont toujours des

indices fâcheux : tels sont l'oligurie, les nausées et les vomissements qui trahissent sans doute l'extension de la névrite aux filets gastriques du nerf vague ; les œdèmes circonscrits qui se localisent peu avant la mort sur le haut du corps, le visage, le cou et le dos ; enfin les signes d'insuffisance cardiaque ou diaphragmatique.

Mais il faut retenir que la syncope peut interrompre le cours de la forme la plus bénigne, quand le sujet atteint continue à séjourner dans la zone endémique. Aux Indes Néerlandaises, on a vu maintes fois des soldats qui, le matin, avaient accompli leur besogne coutumière, succomber le soir même au béribéri. Des disciplinaires, se présentant à la visite médicale, sont souvent regardés comme des simulateurs et envoyés au cachot où on les trouve morts le lendemain matin. Dans nos prisons et pénitenciers de l'Indo-Chine, les syncopes mortelles survenant en série ne sont point rares, et j'ai acquis la conviction qu'elles sont toujours la manifestation du foyer latent de béribéri.

Le taux de la *mortalité* varie suivant les temps et les lieux. Relativement faible dans les cas sporadiques, elle atteint un chiffre élevé dans les formes épidémiques. Le béribéri fait des ravages effrayants dans toutes les agglomérations que hantent la misère, le désespoir et la faim. Il décime les coolies des mines et des plantations qui, aux Indes Néerlandaises comme dans les autres colonies d'Extrême-Orient, sont réduits à une

condition voisine de l'esclavage. Dans les concessions de la côte occidentale de Sumatra, le pourcentage des décès s'élève à 40, 60 et même 70 %.

C'est ce qui ressort avec évidence des chiffres ci-joints.

Noms d'auteur	Date de l'épidémie	Foyer	Nombre de malades	Nationalité	Nombre de morts	Pourcentage
Swaving. .	1856 et 1857	Batavia	392	Chinois et Indigènes	283	72,2
Van Kappen.	juin 1860	Banka	110	Chinois	37	33,6
Hendriks. .	nov. 1860 à déc. 1861	Billiton	417	Chinois	174	41,7

Lors de l'épidémie qui éclata à Manille en 1882-1883, d'après l'évaluation de Königer, 60 % environ des malades succombèrent.

C'est au bagne de Poulo Condor que le béribéri exerce au plus haut degré son pouvoir d'extermination. Dire que le fléau a décimé les détenus serait un euphémisme, car, en réalité, il a *vidé* le pénitencier. En novembre 1899, quand je le visitai, il contenait tout au plus 150 forçats, et l'administration, justement émue de ces hécatombes inutiles, songeait à le désaffecter. D'après Andrieux, auquel j'emprunte ces chiffres, du 1er octobre 1897 au 31 décembre 1898, il est mort 550 détenus au pénitencier dont

405 de béribéri. Pendant cette période, la mortalité du bagne a été de 67,1 $^0/_0$ de l'effectif (1).

En Cochinchine, tout prisonnier atteint d'une maladie grave est évacué sur l'hôpital de Choquan situé près de Saïgon. Une visite à cet établissement permet donc d'évaluer le nombre des victimes que fait le béribéri dans cette portion de l'union indo-chinoise. Au cours du dernier semestre de 1899 (exactement du 14 juillet au 29 décembre), 818 malades sont entrés dans cet hôpital-prison. Pendant cette période, j'ai relevé sur les registres mortuaires 236 décès dont 213 dus au béribéri. Sur ces 213 cas mortels, 195 provenaient de la prison centrale de Saïgon (2).

Devant le bien-être et l'hygiène, le fléau recule visiblement. L'armée indigène des Indes néer-

(1) L'épidémie s'est prolongée au pénitencier de Poulo-Condor durant plusieurs années, comme le prouvent les chiffres ci-joints publiés par M. Kermorgant (*Instruct. concernant les mesures à prendre contre les maladies épidémiques et contagieuses*).

Années	Morbidité par béribéri sur 1 000 d'effectif	Mortalité par béribéri sur 1 000 d'effectif	Décès pour 1000 malades
1898	582	491	841
1899	532	435	815
1900	391	193	488

(2) M. Poumayrac (*Rapp. sur l'hôpital de Choquan pour l'année* 1901) donne la statistique suivante, por-

landaises, mieux nourrie, mieux traitée, n'est pas à l'abri, tant s'en faut, du béribéri, mais les individus qui la composent sont valides et, par conséquent, se défendent mieux contre ses atteintes. La statistique de Leudesdorf accuse, en 1874, parmi la population civile des Indes néer-

---

tant sur une période de quinze ans :

Années	Cas	Décès	Années	Cas	Décès
1887	48	14	1895	39	15
1888	51	21	1896	36	10
1889	36	16	1897	54	12
1890	67	29	1898	57	33
1891	29	17	1899	**333**	**216**
1892	30	6	1900	**421**	**151**
1893	37	3	1901	**1 126**	**407**
1894	51	32			

A titre de comparaison, voici quelle a été la mortalité par béribéri dans les différents hôpitaux de l'État de Sélangor (Straits Settlements) durant le 1er semestre de l'année 1902 :

Hôpitaux	Cas	Morts	Pourcentage
Kajang	103	néant	—
Kuala Selangoi . .	néant	néant	—
Serendah	113	6	5,3
Kuala Kubu. . . .	69	19	28,8
Kuala Langat (Jugra)	10	6	60

Lors de l'établissement de la voie ferrée du Congo à Matadi, les nègres des Barbades et les Chinois employés

landaises, une mortalité de 29 pour 100 béribériques, contre une mortalité de 4,5 % parmi la population militaire. D'après Adriani, de 1867 à 1884, on a relevé 35 340 cas de béribéri dans l'armée des Indes néerlandaises ; 2 260 cas seulement se terminèrent par la mort, ce qui fait une proportion de 6,3 % avec des oscillations dont le minimum a été de 4,3 % en 1882, et le maximum de 12,2 en 1878. Le pourcentage des morts a été plus considérable chez les soldats indigènes que chez les soldats européens, différence qui doit être imputée au bien-être relatif dont jouissent les troupes blanches plutôt qu'à une sorte d'immunité ethnique. Dans la marine de guerre des Indes néerlandaises, Van Leent a relevé des chiffres analogues pour la période 1870-1877 : 1 609 hommes furent atteints du béribéri, 129 moururent, soit 7,7 %.

---

aux travaux de terrassement furent presque anéantis : « pendant deux mois, en 1892, la mortalité chez eux s'est élevée à 75 % *par mois*, ce qui eût donné le taux inouï de 900 ‰ par an si ces conditions avaient persisté ». Bourguignon, Dryepondt et C. Firket, Adaptation, Acclimatement et Hygiène *in Rapp. sur le Climat, la Constitution du sol et l'Hygiène de l'État indépendant du Congo*, publié par la Soc. Royale de Médecine publique, Bruxelles, 1898, p. 232.

Au Brésil, le béribéri fait les mêmes hécatombes. D'après Da Silva Lima, de 1863 à 1866, la mortalité par béribéri fut de 74,5 % ; de 1867 à 1871, de 50,8 %. D'après des informations récentes, elle est actuellement de 36 à 45 %. En 1873, à Cuba, dans deux plantations situées près de Palmira, une épidémie sévissant sur des nègres causa une mortalité de 60 à 75 %.

A l'hôpital maritime de Tokio, dans les années 1874 à 1878, on a relevé 590 cas, avec une mortalité moyenne de 5,8 %; maximum en 1875 : 8,6 %, minimum en 1877 : 5,2 %.

Le béribéri était autrefois une des plaies de la marine japonaise. En 1882, sur un effectif de 4 769 hommes, 1 929 furent atteints, soit 40,4 %, 51 seulement succombèrent. Aujourd'hui, grâce aux efforts du médecin d'État-Major général Takagi, le béribéri a presque entièrement disparu de la flotte. La mortalité de l'armée de terre qui, durant la période décennale 1876-1886, était de 2,31 %, s'est sensiblement abaissée [1].

Parmi la population civile du Japon, d'après le *Central Sanitary Bureau* à Tokio, la mortalité a oscillé, de 1875 à 1879, de 5 à 12,7 %. La statistique personnelle de Scheube (1878-1881) donne une proportion de 4,3 à 2,3 %.

De toutes les formes, la pernicieuse aiguë est assurément la plus redoutable. La forme humide, qui est la règle dans le béribéri puerpéral, cause plus de décès que la forme sèche, à cause des hydropisies du péricarde et de la plèvre. Dans des cas qui se compliquent de paralysie des muscles

---

(1) Pendant la guerre russo-japonaise, le nombre des soldats immobilisés par le béribéri ne fut pas moindre de 75 à 80 000 hommes. La mortalité a été faible. Voir p. 182 le tableau statistique dressé par Koiké, chef du bureau médical de la guerre.

du pharynx, la pneumonie de déglutition est une terminaison fréquente. Enfin dans les formes traînantes et chroniques, souvent le malade succombe à la tuberculose.

DIAGNOSTIC

—

Le béribéri ne possède en propre aucun signe pathognomonique. En revanche, il emprunte la plupart de ses symptômes à d'autres maladies dont il prend volontiers le masque.

L'ignorance de la cause efficiente, l'insidiosité du début, la pauvreté de nos moyens d'investigation qui sont réduits à la clinique, car le laboratoire n'a été jusqu'ici d'aucun secours, rend le diagnostic du béribéri très ardu.

Il est d'importance majeure que le béribéri soit reconnu à sa phase initiale, et pour l'individu atteint et pour la collectivité dont il fait partie. Sous les tropiques, tout médecin qui est attaché à une concession agricole ou minière, à un pénitencier, à une agglomération quelconque de coolies, doit faire du béribéri une étude spéciale. Il sauvera bien des existences s'il est pénétré de cette vérité que, plus le diagnostic est précoce, plus l'individu a de chances de survie et plus la prophylaxie est efficace.

Quels sont donc les signes *révélateurs* qui peuvent faire soupçonner l'éclosion d'une épidémie du béribéri ?

a) Une légère bouffissure de la face, et surtout un peu d'œdème infiltrant les régions sus-malléolaires et le dos du pied, est un indice dont un œil exercé ne méconnaîtra pas la valeur. Si l'examen des urines permet de rejeter l'hypothèse d'une néphrite, il y a de fortes présomptions pour que le béribéri soit en cause. En pareil cas, une enquête médicale, portant indistinctement sur tous les membres de l'agglomération, sains ou malades, fera reconnaître un foyer de béribéri à l'état naissant.

Parfois, l'érythromélalgie, qui dénote un certain degré d'atonie vasculaire, est le signe avant-coureur du béribéri.

b) Quelques fourmillements, de l'analgésie localisée aux extrémités, des douleurs musculaires spontanées ou provoquées, sont parmi les premières manifestations qui éveillent l'attention du malade.

c) Une démarche lente, hésitante, incorrecte, suivie d'une fatigue excessive, hors de proportion avec le travail produit, est souvent le prélude du béribéri. Dès cette période initiale, les réflexes rotuliens sont diminués, la paralysie des extenseurs est déjà assez notable pour que le redressement du gros orteil et même du pied tout entier, soit incomplet et difficile.

En cas de doute, pour mettre en évidence les plus légers troubles de la contractilité musculaire, il est bon de faire marcher le malade « au commandement », de lui ordonner, par exemple,

de changer brusquement de direction, de pivoter sur lui-même, de prendre l'attitude dite « à cloche-pied », etc. Le béribérique, dès le début, éprouve une grande difficulté pour monter ou descendre un escalier. Le pied tombe lourdement tout d'une pièce sur la marche ; ce signe peut exister alors que la démarche est encore normale.

d) Une gêne épigastrique, de l'angoisse précordiale, de la dyspnée d'effort, annoncent la forme cardio-pulmonaire du béribéri. Une tachycardie constante, même au repos, et surtout une instabilité cardiaque telle que le malade ne peut faire une trentaine de pas sans que le pouls saute de 90 à 130 ou 140, sont des signes de haute signification.

La *mort subite* est une terminaison fréquente du béribéri : elle peut être la conclusion d'une longue maladie ; mais elle peut aussi frapper à l'improviste, sans avertissement préalable.

Ayant appris que cet accident soudain était fréquent dans plusieurs prisons de l'Indo-Chine, je cherchai la raison d'être de ce fait. Chaque fois que cet accident m'était signalé, je trouvais en coïncidence avec lui des cas avérés ou latents de béribéri. Poursuivant mes recherches, je suis arrivé à cette conviction que ces cas de mort subite relèvent de la forme foudroyante du béribéri, de celle qui intéresse d'emblée le pneumogastrique ou le phrénique.

Une excellente mesure qui renseigne sur l'état

sanitaire d'une prison consiste à faire peser indistinctement tous les détenus, chaque quinzaine, comme cela se pratique à l'établissement d'Insein, près de Rangoon (Birmanie). Tout écart considérable, soit en moins, soit en plus, par rapport au poids antérieur du prisonnier, doit éveiller les soupçons du médecin dont la constante préoccupation doit être de dépister le béribéri à son début. Or si, dans la forme sèche, le corps diminue de poids, il augmente, au contraire, notablement dans la forme humide en proportion de la sérosité emmagasinée dans les tissus, et cela bien avant que l'œdème soit apparent.

A la période d'état, en milieu favorable au développement du béribéri, la répétition des cas à court délai impose pour ainsi dire le diagnostic. Mais dans une région où la maladie ne se montre qu'à de rares intervalles, sous forme sporadique, un observateur même avisé peut se laisser surprendre.

I. La forme sèche réalise le tableau de l'atrophie musculaire progressive, du type Aran-Duchenne. Pourtant la confusion avec cette maladie n'est pas à craindre, car celle-ci exige plusieurs années pour se parfaire. En quelques semaines, en quelques mois tout au plus, le béribéri est au complet, il s'accompagne d'ailleurs de douleurs musculaires et d'anesthésie cutanée, symptômes étrangers à la myélopathie.

La syringomyélie se distingue également du

béribéri, par la lenteur de son évolution, par l'exagération des réflexes, par sa thermo-anesthésie caractéristique et par l'existence d'une scoliose.

Il est d'usage de citer le tabes parmi les maladies qui simulent le béribéri. En réalité, entre ces deux affections il n'y a rien de commun. Dans l'une et l'autre, il est vrai, les réflexes sont abolis. Mais l'ataxie des mouvements, les douleurs fulgurantes, les crises viscérales, les symptômes oculaires font constamment défaut dans le béribéri.

On s'explique encore moins le rapprochement qu'on a tenté de faire entre le lathyrisme et la névrite béribérique. Car l'intoxication alimentaire causée par la *gesse* (lathyrus sativus) se traduit par une paraplégie spasmodique. La même remarque peut-être faite en ce qui concerne la méningite spinale dans laquelle le pouvoir excito-moteur de la moelle est exagéré. Il est vrai que Vinson a décrit, il y a plus d'un demi-siècle (1853), sous le nom de béribéri ou « barbiers », une épidémie qui sévit à l'île de la Réunion et qui avait pour symptômes principaux une forte fièvre et des crampes violentes. Van Overbeek de Meijer (1864) a fait une étude détaillée de cette maladie, sous le nom de forme convulsive ou crampoïde. Mais il ne me semble pas qu'on soit autorisé à rapprocher du béribéri les faits rassemblés par cet auteur.

La maladie de Landry, appelée encore para-

lysie ascendante aiguë ou paralysie spinale progressive aiguë, offre avec le béribéri de telles analogies que certains auteurs la considèrent comme une forme sporadique du béribéri. Parfois elle débute et évolue sans fièvre ; presque toujours elle s'annonce par des symptômes bruyants, une température élevée, des maux de tête, des douleurs vives au niveau des lombes et des membres inférieurs. Ceux-ci sont presque aussitôt frappés d'une paraplégie flasque et complète, apoplectiforme, qui s'accompagne d'hyperesthésie musculaire et d'abolition des réflexes. Poursuivant sa marche ascendante, la paralysie s'étend aux muscles du tronc, des membres supérieurs et de la nuque, mais laisse intacts les réservoirs. Dans les cas subaigus, on peut assister à la rétrocession de tous ces symptômes et à la guérison. Dans la forme grave, le bulbe se prend et le malade succombe, une à deux semaines après le début, à la paralysie du cœur ou de la respiration.

Tout cet ensemble rappelle bien la forme foudroyante du béribéri, mais certains symptômes, tels que la fièvre, l'augmentation de volume de la rate, l'albuminurie, les éruptions polymorphes indiquent l'origine manifestement infectieuse de la maladie de Landry et la distinguent du béribéri qui évolue à bas bruit.

La polynévrite toxique ou infectieuse est l'affection qui copie le plus fidèlement le béribéri. Et cela se conçoit aisément puisque la lésion

matérielle dont il relève est la dégénération des nerfs périphériques. Entre le béribéri et une paralysie causée par la diphtérie, l'alcool ou l'arsenic, il n'y a pas de différences sensibles, dans l'un et l'autre cas, mêmes symptômes pendant la vie, mêmes désordres anatomiques constatés après la mort. Ce qui donne un cachet spécial à la polynévrite béribérique, c'est l'association si fréquente à la paralysie des membres, des névrites viscérales et de l'œdème qui, à un faible degré, existent presque toujours, même dans la forme sèche. Assurément, les infections et les intoxications qu'on observe en Europe peuvent se compliquer de phénomènes bulbaires. Mais c'est toujours à titre exceptionnel, tandis que ceux-ci font partie intégrante du béribéri, à tel point qu'il faut se demander si le diagnostic peut être légitimement porté en pays exotique quand les troubles cardio-respiratoires sont totalement absents. Pour ma part, j'incline à penser que, dans les pays à béribéri, on rapporte trop souvent à cette maladie, sans preuves suffisantes, tous les cas de polynévrite dont l'origine n'apparaît pas clairement.

J'ai observé récemment un cas de polynévrite sur un homme de race blanche, ayant séjourné deux ans au Laos français, région de l'Indo-Chine où le béribéri est rare. En l'absence de troubles sensitifs et cardio-respiratoires, je ne me suis pas cru autorisé à porter le diagnostic ferme de béribéri. Le sujet n'était pas alcoolique, mais il

était phtisique. On pourrait donc supposer que la névrite était le résultat de la tuberculose ou tout au moins que cette maladie a commencé la désorganisation des nerfs que le béribéri n'aurait fait qu'achever. L'association de deux névrites, l'une toxique, l'autre infectieuse, coopérant à la destruction des nerfs, ne me paraît point rare. Dans nos hôpitaux parisiens, les phtisiques qui souffrent de polynévrite sont très souvent des alcooliques avérés [1].

Les pays à béribéri sont aussi des pays à lèpre. La forme anesthésique ou tropho-neurotique se rapproche par bien des symptômes de la polynévrite béribérique. Mais la lenteur de l'évolution qui met des mois ou des années à se compléter, tandis que le béribéri réalise l'amyotrophie et les déviations en quelques semaines, les taches érythémato-pigmentaires au niveau desquelles la peau est insensible, l'induration et l'état moniliforme des nerfs cubitaux, l'existence de troubles trophiques tels que le mal perforant, les résorptions osseuses, les panaris dits nerveux, enfin la fréquence des localisations nasales et

---

[1] P. Manson a résumé, dans l'énumération suivante, les caractères qui distinguent la névrite béribérique de toutes les autres polynévrites, ce sont : 1° l'ignorance complète de la cause ; 2° l'apparition sous forme d'endémie ou d'épidémie ; 3° l'existence de troubles cardiaques et d'œdème ; 4° l'absence de toute participation du système nerveux central, de l'intelligence et des appareils sensoriels ; 5° la rareté ou l'absence complète des troubles nutritifs de la peau ; 6° la forte mortalité dans certaines circonstances.

oculaires, voilà tout un ensemble de symptômes différentiels qui imposent le diagnostic de lèpre.

Pourtant les deux maladies peuvent coexister sur le même sujet et, dans ce cas, il peut être fort difficile de dire ce qui revient à chacune d'elles.

J'ai observé à l'hôpital de Choquan (Cochinchine) un Annamite qui était confiné sur sa natte par une paraplégie béribérique. Les deux membres inférieurs étaient frappés d'analgésie. Le bras gauche avait toute sa force et sa sensibilité était normale. Mais la main et l'avant-bras droits étaient insensibles à la douleur. Les éminences thénar et hypothénar, le premier interosseux dorsal, étaient atrophiés et les doigts commençaient à dessiner la griffe. Le nerf cubital correspondant, palpé au-dessus de l'épitrochlée, était de consistance très dure et portait trois nodosités fusiformes.

Sans qu'on puisse l'affirmer, il est présumable que l'impotence et l'anesthésie des membres inférieurs étaient dues au béribéri, tandis que la griffe et l'analgésie de la main droite étaient l'expression de la polynévrite lépreuse.

II. La forme humide du béribéri réalise un syndrome très analogue au brightisme ou à l'asystolie.

Un œdème des extrémités sujet à déplacement, de la pâleur et de la bouffissure de la face, de la

dyspnée, des signes d'hypertrophie et de dilatation du cœur, parfois même le bruit de galop, n'est-ce pas là les principaux symptômes de la néphrite chronique ? Mais, dans le béribéri, au lieu d'hypertension artérielle, on constate de l'hypotension, et, ce qui est encore plus significatif, on remarque un contraste frappant entre la violence de l'impulsion précordiale et la faiblesse du pouls. Assurément, dans l'une et l'autre maladie, il y a de l'oligurie, mais, fait d'importance majeure, les urines du béribérique ne sont point albumineuses, sauf le cas de complications, D'ailleurs, dans le cours d'une néphrite, on n'observe pas de douleurs musculaires, d'analgésie, caractères propres au béribéri.

En pays exotiques, on n'a que trop de tendance à rapporter au paludisme toute affection dont la cause reste ignorée. En Indo-Chine, l'extrême pâleur, la faiblesse et l'anasarque sont mises souvent à tort sur le compte de la cachexie malarienne. On administre de la quinine, elle reste sans effet, ce qui ne surprend point d'ailleurs, puisque l'infection palustre arrivée au stade cachectique ne cède pas à ce médicament.

Au premier abord, il semble qu'on soit en mesure de trancher la question de diagnostic par l'examen du foie et de la rate. En réalité, l'état de ces organes ne peut fournir aucune preuve décisive, car presque tous les indigènes sont entachés de paludisme. La constatation de celui-ci n'exclut donc pas l'existence du béribéri. Quel-

ques troubles sensitifs ou parétiques, la diminution ou la perte des réflexes, la dyspnée au moindre effort, l'angoisse précordiale et surtout la barre épigastrique sont autant de symptômes qui excluent l'idée de cachexie paludéenne et cadrent, au contraire, avec l'hypothèse de béribéri.

Depuis quelques années, il est vrai, une quarantaine de cas de polynévrite ont été observés au décours d'accès malariens et rapportés au paludisme. Néanmoins, il est sage de rester, jusqu'à plus ample informé, sur la réserve, car le béribéri peut survenir à la suite de toute maladie.

Sans nier l'existence des névrites paludéennes, P. Manson pense que le plus grand nombre des cas considérés comme tels relèvent du béribéri. Comme signe différentiel, Manson indique l'arythmie qui ne manque jamais dans la polynévrite béribérique. Par contre, la faiblesse de la mémoire serait caractéristique de la malaria. Tous les vieux coloniaux, dit-il, connaissent cette *westcoastmemory*, imputable à l'action du paludisme sur le système nerveux central.

Sous le nom d'hydropisie épidémique, Mac Leod a décrit une maladie spécifique et transmissible qui sévit de 1877 à 1880, à Calcutta, exclusivement pendant les saisons froides. Cette épidémie visita d'autres centres de l'Inde anglaise, tels que Shillong, en Assam, Dacca et la région de Sylhet. De Calcutta, elle fut importée à l'île Maurice.

Un léger mouvement fébrile, des vomissements et de la diarrhée, de l'hyperesthésie de la peau annoncent le début. Ou bien, sans prodrome, l'œdème apparaît d'abord aux jambes, puis il s'étend et envahit tout le corps. Les malades se plaignent de douleurs musculaires, osseuses et articulaires très pénibles à exacerbation nocturne.

L'insuffisance cardiaque et la faiblesse du pouls sont très accentués. La dyspnée d'effort est constante. Les épanchements dans le péricarde et dans les plèvres, l'œdème pulmonaire peuvent entraîner la mort par asphyxie.

Cette maladie ressemble par beaucoup de traits au béribéri. Comme lui, elle n'atteint que les indigènes qu'elle tue dans la proportion de 2,20 et même 40 % des cas. Comme lui, elle conduit à l'anasarque sans lésion rénale et sans albuminurie.

Mais c'est une maladie aiguë qui évolue en trois à six semaines. C'est manifestement une infection comme en témoignent la fièvre à caractère rémittent qui est constante, et les érythèmes, du type rubéoliforme, qui l'accompagnent souvent. Enfin, et c'est là ce qui établit une séparation radicale entre l'hydropisie épidémique et le béribéri, jamais on n'observe dans la première ni plaques d'anesthésie cutanée, ni paralysies, ni amyotrophies.

L'ankylostome duodénal, surtout quand il est hébergé par un individu débilité et cachectique,

peut, par la perte quotidienne de sang qu'il fait subir à sa victime, par le catarrhe intestinal qu'il entretient, et sans doute par la sécrétion d'une toxine hémolytique, produire, chez les indigènes, sur les coolies des plantations et des mines en particulier, une cachexie rappelant, par bien des traits, le béribéri.

En effet, l'ankylostomiase a pour principaux symptômes, une anémie profonde, une infiltration œdémateuse de la face et du bas de la jambe, des troubles dyspeptiques variés parmi lesquels une douleur constante au creux de l'estomac, très analogue à la barre épigastrique du béribéri. L'essoufflement facile, les palpitations, la mort par syncope interrompant brusquement une évolution essentiellement chronique et oscillante complètent la similitude des deux affections.

Mais dans l'ankylostomiase les troubles gastro-intestinaux occupent le premier plan : l'appétit est ordinairement vorace, mais perverti, si bien que le malade ingère volontiers de la chaux ou de la terre. La diarrhée et surtout la lientérie sont fréquentes ; quelquefois les selles sont brunâtres et contiennent une assez forte proportion de sang. A l'inverse du béribéri, la parésie et les troubles cardiaques n'apparaissent qu'au stade ultime, tandis qu'ils peuvent inaugurer la phase initiale du béribéri.

Malgré ces nuances, le diagnostic différentiel entre les deux états morbides ne laisse pas d'être

difficile à établir. Il semblerait que la recherche des œufs du parasite dans les selles puisse trancher la difficulté. Mais comme le fait très judicieusement remarquer Patrick Manson, dans certaines régions, 50 % des indigènes pris au hasard rejettent des œufs d'ankylostome et parfois même la population presque tout entière d'un district est infestée de ce parasite. Donc, avant de conclure que l'ankylostome est la cause d'un état cachectique, il faut s'assurer que les individus sains de la région n'hébergent pas eux-mêmes le même ver.

L'ankylostomiase en affaiblissant l'individu prépare souvent le terrain au béribéri. Il ne serait donc pas logique de rejeter le diagnostic de polynévrite par ce seul fait que les selles contiendraient des parasites.

Ce qui aggrave encore les difficultés, c'est que le parasite peut disparaître à la dernière période, sans que la guérison s'ensuive. La mort est alors la conséquence des lésions dégénératives du tractus digestif, des organes hématopoïétiques, du cœur et du rein qui survivent à l'élimination du parasite.

L'étude comparative de la formule sanguine des deux maladies pourrait peut-être rendre quelques services. Dans l'ankylostomiase, le nombre des hématies s'abaisse jusqu'à la limite compatible avec la vie et, de plus, la proportion des éosinophiles par rapport aux autres leucocytes est extrêmement élevée.

Dans le béribéri, sauf dans les cas rapides et graves, l'anémie globulaire est peu accusée. Le nombre des éosinophiles, toujours accru dans l'ankylostomiase, tombe au-dessous de la normale dans le béribéri, d'après les recherches de Takasu.

III. Les formes *viscérales* du béribéri peuvent égarer le clinicien, car elles prennent souvent le masque d'une maladie du *cœur* ou du *poumon*. La forme dite pernicieuse aiguë réalise le type du cœur forcé. Entre celui-ci et le béribéri à forme cardiaque, il existe pourtant des nuances. Dans le béribéri, que le cœur soit ralenti, ce qui est rare, qu'il soit accéléré, ce qui est fréquent, son rythme reste presque toujours régulier sans salves ni faux pas. Mis sur la voie, on recherchera les signes sensitifs et moteurs de la polynévrite et le diagnostic sera fait.

Une gêne respiratoire allant parfois jusqu'à l'orthopnée, des râles et du souffle symptomatiques d'un œdème et d'une congestion pulmonaire intenses, peuvent éclater soudainement dans le cours du béribéri, probablement comme conséquences d'une névrite des filets pulmonaires du pneumogastrique. En pareil cas, tout invite à faire le diagnostic de bronchite capillaire ou de granulie à forme suffocante. La recherche méthodique des divers signes du béribéri, jointe à l'étude de la courbe thermique qui est beaucoup moins élevée dans la polynévrite que dans

les pneumopathies infectieuses, peut seule donner la solution du problème.

On a dit que les soldats indigènes et les coolies *simulent* volontiers le béribéri pour se soustraire au travail. Cela peut être ; mais il est du devoir du médecin de n'affirmer la simulation qu'après un temps d'observation suffisant et après examen médical réitéré ; car on ne compte plus les malheureux qui, non reconnus malades, sont tombés foudroyés par la syncope, en plein travail, ou qui ont été trouvés morts au cachot où ils avaient été incarcérés par mesure disciplinaire.

DES POLYNÉVRITES ÉPIDEMIQUES OBSERVÉES A BORD DES VOILIERS

—

On a souvent l'occasion d'observer des cas de béribéri asiatique dans les ports d'Angleterre, à bord des navires venant des Indes. Aussi peut-on, en tout temps, étudier cette maladie au *Seamens Hospital* de Londres. La maladie apparaît parfois plusieurs mois après que le navire a quitté le pays où elle est endémique, quelquefois même les premiers cas ne se déclarent qu'après un long séjour aux docks de Londres. C'est parmi les lascars et les boys indigènes que l'épidémie choisit ses victimes ; elle épargne presque toujours les officiers et les matelots européens. P. Manson a fait une enquête à ce sujet. Il pense que l'entassement de l'équipage dans le gaillard humide et les fatigues auxquelles expose le métier de marin sont les causes principales qui favorisent l'éclosion du béribéri à bord des navires. Pour des lascars à demi vêtus, le séjour dans le port de Londres est très rigoureux, ils allument du feu dans le poste dont ils ferment soigneusement les portes, les sabords, les écoutilles et les ventilateurs. Dans ce réduit

exigu et surpeuplé règne une chaleur suffocante, une humidité considérable et une odeur de sueur humaine. C'est la parfaite réalisation des conditions tropicales que le béribéri réclame pour son développement. « En d'autres termes, ces matelots indigènes se placent dans une immense étuve qui, au cas où elle contient déjà un germe béribérique, devient rapidement un foyer d'infection et de mort » (1).

Sur les voiliers qui effectuent de très longues traversées sans pouvoir se réapprovisionner en vivres frais, se déclarent, après plusieurs mois de navigation, des épidémies caractérisées par de l'asthénie, des paralysies, des troubles sensitifs, de l'anasarque, des troubles cardiaques. A ces symptômes, s'associent souvent des manifestations qui rappellent le scorbut. Les rapports de campagne des médecins de la Marine qui faisaient autrefois le tour du monde, signalent ce complexus sous le nom d'*hydrémie scorbutique*. Toutefois, la gingivite hémorragique et les pétéchies ne sont pas des symptômes constants. En 1867, une épidémie de ce genre frappa les matelots du navire hollandais le *Phénix*. D'après Leroy de Méricourt, une centaine d'Européens du *Von Speix*, 70 du *Java* allant de Sumatra en Hollande, furent atteints de la même affection.

Sous le nom de *béribéri nautique*, Le Dantec

(1) P. Manson. — *Tropical dieseases*, London, Carrel and Co, 1904.

a décrit des cas analogues observés à Bordeaux sur des navires provenant de Terre-Neuve [1]. D'après cet auteur, ce serait le véritable béribéri, mais celui-ci passerait généralement inaperçu parce qu'il évolue le plus souvent côte à côte avec le scorbut. « Néanmoins, ajoute Le Dantec, on observe de temps à autre de véritables épidémies d'hydropisie à bord des navires qui font de longues campagnes et cela sans mélange de scorbut ».

En 1900, Cruchet a publié la relation d'une épidémie ressemblant cliniquement au béribéri hydropique ; elle fut observée sur sept matelots du trois-mâts la *Mathilde*, venu à Bordeaux, après avoir fait une saison de pêche sur les bancs de Terre-Neuve, sans aucune relâche pendant six mois. Les symptômes principaux étaient des troubles digestifs, de l'asthénie et de l'engourdissement des membres inférieurs, de l'anasarque sans albuminurie. L'un des malades succomba à Bordeaux. Les six autres se rétablirent promptement peu après leur débarquement. Le régime alimentaire à bord, avait été le suivant : morue fraîche, biscuit, beurre en petite quantité, lard ou jambon plusieurs fois par semaine, des pois, des haricots, du chou salé, de loin en loin une boîte de

---

(1) Le Dantec. — *Précis de Pathologie exotique.* Paris, O. Doin, 1905. Tout récemment, Le Dantec a fait connaître une nouvelle épidémie de « Béribéri nautique » qu'il a étudiée à Bordeaux (*Cong. colonial de Paris, section d'Hyg. et de Méd. coloniale*, 1906).

corn beef en conserve, tous les mois environ ; comme boisson, de l'eau douce conservée dans de grands fûts, du cidre et de l'eau-de-vie (1).

Le Dantec (2) donne, d'après Barthélémy, les renseignements suivants sur une épidémie analogue qui éclata sur le *Tarapaca*. Parti de La Pallice le 30 septembre 1901 avec un effectif de 35 hommes, ce navire arriva à Iquique (Chili) le 29 février 1902. Après avoir séjourné 52 jours dans ce pays, il appareilla le 18 avril de Caleta-Buena pour l'Europe. Il mit 123 jours pour effectuer son voyage de retour. C'est pendant les calmes équatoriaux que l'épidémie éclata à bord, faisant coup sur coup trois victimes et frappant plus ou moins sévèrement le reste de l'équipage. A son arrivée à Falmouth, le capitaine dut évacuer 10 hommes sur l'hôpital. Ici encore la maladie était caractérisée par de l'œdème généralisé, de l'asthénie, de l'essoufflement au moindre effort, etc. L'enquête démontra que les vivres étaient avariés. Pendant le voyage de retour, il fallut jeter à la mer les pommes de terre et les haricots ; on les remplaça par du riz et des petits pois. Comme viande, on distribuait à l'équipage du lard salé et de l'endaubage.

En octobre 1904, Borel a vu se déclarer à bord du *Raphaël* venant de Terre-Neuve, où il était

(1) CRUCHET. — *Relation d'une épidémie ressemblant cliniquement au béribéri.* Gaz. hebdom. des sciences médic. de Bordeaux, février 1900.

(2) LE DANTEC, *loc. cit.*

resté sept mois, une épidémie qui atteignit presque tout l'équipage ; deux hommes moururent. Le capitaine effrayé se fit remorquer, 11 malades entrèrent à l'hôpital de Cherbourg et guérirent rapidement. Sur le vapeur *Cordoba*, 17 matelots sur 34, au cours d'une traversée pénible où les vivres manquèrent, eurent des troubles gastriques bizarres. Dès que le navire put faire relâche, des vivres frais furent distribués et les malades se rétablirent promptement (1).

Bonain, qui a vécu parmi les pêcheurs de Terre-Neuve, considère le béribéri nautique à la fois comme une maladie de dénutrition et d'auto-intoxication. Pour lui, scorbut, purpura apyrétique, béribéri nautique, etc., appartiennent à un même groupe morbide qui relève de causes multiples parmi lesquelles il compte la misère physiologique, l'alimentation et les logements défectueux, l'absence de protection contre le froid et l'abus de l'alcool (2).

En Allemagne, l'attention du commerce maritime a été aussi attirée sur le *béribéri des voiliers* (3). Depuis 1890, Nocht, médecin en chef du port de Hambourg, a réuni une statistique portant sur 34 navires à voile qui sont arrivés

(1) BOREL. — *Le béribéri nautique, d'après les travaux les plus récents.* Normandie médicale, n° 8, 15 avr. 1905.

(2) BONAIN. — Archives de méd. nav., oct.-nov. 1904.

(3) NOCHT. — *Festschrift du 60e anniversaire de Koch.*

dans ce port avec le béribéri des voiliers. Nocht conclut de l'étude qu'il a faite de cette maladie que :

1° Le diagnostic de béribéri asiatique est inexact ;

2° Les cas signalés sont voisins du scorbut ;

3° L'interdiction faite aux armateurs de prendre des vivres et de faire de l'eau dans certains ports infectés de béribéri asiatique est inutile ;

4° Cette affection est due au manque de viande et de légumes frais pendant les longues traversées qu'accomplissent les voiliers.

Il s'agit d'une maladie grave, car, d'après la statistique de Nocht, sur les 33 voiliers dont il a fait l'examen, la morbidité est de 62,7 % et la mortalité de 14,9 %. Nocht fait remarquer que, sur ces 33 voiliers, 18 capitaines furent malades et 10 succombèrent. Il ne faut donc pas attribuer une trop grande importance à l'alimentation défectueuse.

Bullmore, en Angleterre, a observé des cas semblables à l'hôpital de Falmouth. Il pense que cette affection n'est pas le béribéri asiatique ; qu'elle n'est pas infectieuse ; qu'elle n'est pas liée à la consommation ou au transport du riz ; qu'elle a vraisemblablement pour cause une intoxication consécutive à des troubles digestifs survenant, au cours de longues navigations, par une alimentation défectueuse (1).

(1) Bullmore. — *Lancet*, 22 sept. 1902.

Depuis quelques années, la même maladie se montre avec une fréquence croissante sur les navires marchands norvégiens. Une Commission fut instituée pour l'étudier et pour indiquer les moyens propres à l'enrayer. Des nombreux rapports adressés par les consuls, il résulte que la marine marchande scandinave (Norvège, Suède, Danemark, Finlande) est beaucoup plus éprouvée que la marine d'Angleterre. La proportion des navires de cette nationalité qui ont relâché à Falmouth avec le béribéri à bord était seulement de 0,53 %, tandis qu'elle s'est élevée à 9 et 10 % dans la marine scandinave. Cette énorme disproportion tient sans doute à ce que les bateaux à voile, toujours beaucoup plus éprouvés que les vapeurs, sont très nombreux dans la marine scandinave.

Malgré les divergences d'opinion, la Commission, dont les travaux ont été publiés en 1902 [1], conclut que le béribéri observé à bord des navires norvégiens est vraisemblablement une intoxication d'origine alimentaire. Elle distingue, au point de vue nosographique, une forme d'origine végétale, due surtout à l'usage du riz altéré, qui correspondrait au béribéri asiatique, et une forme d'origine animale, causée par l'ingestion de viande ou de poisson de conserve avariés, laquelle correspondrait au béribéri observé sur les matelots européens.

---

(1) *Indstilling fra Beri-Beri-Komiteen.* Kristiania, Marius Stamnes' Bogtrykkeri, 1902.

La rareté du béribéri sur les bateaux à vapeur et la prompte guérison obtenue au moyen de vivres frais plaide en faveur de cette hypothèse. L'abandon du milieu « culinaire » est très efficace, car l'un des traits les plus caractéristiques de cette affection, c'est de se manifester comme *husholdingsépidemi*, comme épidémie « ménagère ».

L'eau de boisson n'est pas à incriminer, car sur huit navires dont les équipages n'avaient consommé que de l'eau bouillie, le béribéri ne fit pas moins son apparition.

Comme mesures prophylactiques, la Commission conseille : 1° l'inspection régulière des vivres fournis à la marine marchande, comme on le fait avec succès en Angleterre ; 2° la limitation à un maximum, variable suivant la durée de la traversée, de la quantité de vivres emportés par les navires, afin d'obliger les capitaines à des réapprovisionnements plus fréquents.

Les connexions étroites qui existent entre le scorbut et les polynévrites épidémiques observées dans les régions tempérées ou froides ont suggéré à Ekelöf la théorie mixte suivante (1) : dans les aliments azotés de conserve, prendrait naissance le poison scorbutique, aux dépens duquel le poison béribérique se formerait dans le tube digestif.

---

(1) Ekelöf (E.). — *Ueber Präservenkrankheiten.* Wissenschaftliche Ergebnisse der Schwedischen südpolar-expedition. Stockholm.

Ce n'est pas seulement sur mer qu'on observe l'association du scorbut et des polynévrites. Elle a été signalée partout où il y a des agglomérations de faméliques. Pendant le siège de Paris, Dechambre a relevé, au cours de l'épidémie de scorbut qui sévit sur la garnison, des signes semblables à ceux du béribéri [1]. Lors de la construction de la ligne de Matadi (Congo Belge), où la main-d'œuvre était décimée par le béribéri, Bourguignon [2] remarque qu' « aux symptômes habituels du béribéri s'ajoutait une véritable cachexie, avec poussées fébriles et parfois même des symptômes que l'on pourrait appeler scorbutiques, et cet ensemble de lésions de misère produisait une mortalité très élevée où il était bien difficile de déterminer la part du béribéri et celle des affections surajoutées ». Ailleurs il dit : « Chez un malade d'origine italienne, qui se nourrissait mal, j'ai assisté au développement d'un véritable état scorbutique, avec lésions gingivales et plaques de purpura auxquelles a succédé le béribéri ». Baelz et K. Miura affirment que les prétendus cas de béribéri observés sur les prisonniers russes de Port-Arthur doivent être attribués au scorbut [3].

---

(1) Dechambre. — D'après les *Arch. de Méd. nav.* T. XV.

(2) Bourguignon. — *Prophylaxie du béribéri.* Cong. internat. d'Hyg. et de Démogr. Bruxelles, 1903.

(3) E. Baelz et K. Miura. — *Handbuch der Tropenkrankheiten.* Bd II, Leipzig, 1905.

On voit donc, par ces quelques exemples, combien le diagnostic entre ces deux maladies est parfois difficile.

Tout récemment, Schubert, chargé par les autorités du port de Hambourg de vérifier si le béribéri existait à Punta-Arenas, dans l'État de Costa-Rica, a repris l'étude de la question (1). Il n'était pas rare que des bateaux de cette provenance fussent obligés de débarquer dans les ports anglais des matelots considérés comme atteints de béribéri. Or, après quelques semaines de séjour à terre, ces malades guérissaient et, à Hambourg, on ne relevait sur eux aucune trace de béribéri, bien qu'habituellement celui-ci laisse des stigmates durables. Schubert affirme qu'à Punta-Arenas, pas plus que dans le reste de l'Amérique centrale, il n'existe aucun foyer de béribéri, si l'on excepte les coolies chinois qui travaillent à Panama ; encore sur ceux-ci n'observe-t-on que des récidives du béribéri dont ils avaient été atteints avant leur débarquement. Dans le port de Punta-Arenas, Schubert a visité un bateau danois, sur lequel il y avait quatre malades dont deux offraient les signes typiques du scorbut, un autre un état de faiblesse générale, un quatrième enfin cumulait les signes d'une polynévrite et du scorbut. Or, tout l'équipage, et même le capitaine, se plaignait de la mauvaise qualité de la viande

(1) Max Schubert. — *Béribéri et scorbut.* Deutsches Archiv f. klin. Med., 86e vol., fasc. 1-3 (Festschrift du Prof. Lichtheim), p. 79-91.

fraîche vendue par un commerçant allemand de Punta-Arenas. Les matelots préféraient encore la viande salée qui était pourtant, d'après l'enquête de Schubert, de qualité très inférieure.

La confusion entre le scorbut et le béribéri est certainement fréquente. Il y a quelques années, Seiffert a présenté, à la Société berlinoise des médecins de la Charité, un matelot de 19 ans qui, au cours d'une traversée de dix mois, de Rangoun à Hambourg par le cap de Bonne-Esperance et Santos, fut pris de gingivite hémorragique avec parésie douloureuse des membres inférieurs. En raison des troubles de la sensibilité qu'on trouvait encore chez ce malade, à son retour en Europe, Seiffert crut pouvoir se rallier au diagnostic de béribéri porté par les médecins brésiliens. Schubert se demande s'il ne s'agit pas d'un cas de scorbut compliqué de polynévrite, et il pense que les cas de prétendu béribéri observés sur les voiliers sont dus à une intoxication par la consommation de viandes avariées [1].

---

(1) L.-A. Lop (*Presse médicale*, 3 déc. 1904, n° 97) a décrit sous le titre « Une épidémie de béribéri à Marseille », une série d'accidents qui me semblent ne pouvoir être rapportés, ni au béribéri asiatique, ni au béribéri nautique, ni au scorbut. Lop conclut à une intoxication d'origine alimentaire, ce qui paraît plausible. Mais, comme il attribue le béribéri à une intoxication chronique par le riz, il admet que l'épidémie en question ressortit au béribéri exotique.

DES POLYNÉVRITES ÉPIDEMIQUES OBSERVÉES EN EUROPE DANS LES ASILES D'ALIÉNÉS

—

Le bériberi règne à l'état permanent dans les asiles d'aliénés de l'Extrême-Orient. Peut-il s'acclimater en Europe et constituer de véritables foyers parmi les fous qui sont particulièrement prédisposés à cette maladie, de par l'état antérieur de leur système nerveux? La question est très controversée. Voici les faits.

En juin 1894 éclata à l'asile du district de Richmond (Dublin) une épidémie de polynévrite caractérisée par des paralysies, de l'anasarque et de l'insuffisance cardiaque. L'asile était alors surpeuplé ; il contenait 1503 aliénés au lieu de 1000, chiffre normal. A partir de septembre, les cas nouveaux devinrent rares et l'épidémie ne tarda pas à s'éteindre. Le nombre des malades fut de 174 dont 127 hommes et 47 femmes ; 18 hommes et 7 femmes succombèrent, ce qui fait une mortalité de 14,3 %.

En juillet 1896, — le nombre moyen des malades était alors de 1680, — le bériberi reparaît ; il s'accroît jusqu'en septembre. L'insuffisance cardiaque et l'anarsaque furent rares et les

troubles moteurs moins accusés que dans la première épidémie, 114 aliénés furent atteints dont 31 hommes, 83 femmes, parmi lesquelles il faut compter 7 infirmières; 2 hommes et 6 femmes n'appartenant pas au personnel, succombèrent, soit une mortalité de 7 %.

En 1897, le nombre moyen des malades augmente encore, il est porté à 1800. La maladie reprend de nouveau une grande extension. L'épidémie dura toute l'année ; le mois le plus chargé est juillet : 134 malades ; puis vient le mois d'août : 50 et enfin novembre : 37. Le total des cas fut de 246 comprenant 47 hommes et 199 femmes dont 2 infirmiers et 6 infirmières. La plupart des cas appartenait à la forme rudimentaire. Cette épidémie fut bénigne : 3 hommes et 8 femmes succombèrent, ce qui fait une mortalité de 4,4 %.

En 1898, abstraction faite des cas de récidive, on n'observa que 13 nouveaux cas ressortissant tous à la forme rudimentaire.

Pour Norman [1], Stoker, Smith, P. Manson et Scheube, il s'agissait bien là du béribéri asiatique. Pour expliquer sa présence en Irlande, on supposa qu'il avait été probablement apporté par un vaisseau dans le port de Dublin. Toutefois Verschnur et Van Ijsselsteijn, délégués par le gouvernement hollandais pour étudier cette épi-

---

[1] Norman, Conolly. — *On beriberi occuring in temperates climates.* Brit. Med. J., 24 sept. 1893, p. 872.

démie, ont relevé de faibles différences entre l'évolution de la polynévrite de Dublin et le béribéri vrai et opinèrent en sens opposé.

Le rapport des deux enquêteurs hollandais est très complet, il nous donne des détails sur l'installation et l'hygiène de l'asile. La ventilation est bonne ; en certains points, le plancher est humide. Dans la section des femmes, les lits sont trop près les uns des autres et il y en a jusque dans les corridors. L'eau est de bonne qualité. C'est celle qui alimente Dublin. Le lait ne peut être incriminé, car le même fournisseur en livre dans d'autres établissements où jamais il n'est survenu d'épidémie analogue. Les différents aliments sont achetés à des fournisseurs du workhouse, où il n'a jamais régné d'affection ressemblant au béribéri. Les malades reçoivent une quantité relativement petite de riz qui est décortiqué. La nourriture paraît bonne et variée On ne s'est jamais servi de couleurs d'arsenic pour peindre les salles de l'asile (1).

Vers la même époque, on observait des épidémies analogues à celles de l'asile de Richmond dans plusieurs établissements d'aliénés en Angleterre et en Amérique. Ce furent d'abord, dans les hivers de 1894-1895 et 1896-1897, l'épidémie de l'asile du comté de Suffolk, à Melton ; celle de l'asile de l'État d'Arkansas à Little-Rock en

---

(1) A. Verschnur et G. van Ijsselsteijn. — *Nederlansche Tijdscrift voor Geneeskunde*, n° 24, 11 déc. 1897, p. 1006.

1895 et celle de l'asile de l'État d'Alabama, à Tuscaloosa, rapportée par Bondurant. Dans cet établissement, dont la population moyenne est de 200 aliénés, quelques cas de béribéri de forme bénigne se déclarèrent à la fin de 1895. Pendant l'été sec et très chaud de 1896, la maladie prit tout à coup de grandes proportions. On compta 71 cas dont 21 mortels. Le plus grand nombre des malades étaient des blancs, mais des nègres furent aussi atteints, et, chez eux, le béribéri fut plus sévère et plus souvent mortel.

A la même époque éclatait, à l'asile d'aliénés de Sainte-Gemmes-sur-Loire, une épidémie dont Chantemesse et Ramond ont donné une description détaillée [1].

De mai à octobre 1897, on compta 150 malades et 40 décès. Dès le début, malgré l'absence de fièvre, le pouls était rapide et désordonné (100, 140 par minute). Le hoquet, les nausées, les vomissements coïncidant avec une certaine avidité pour la nourriture, étaient fréquents. L'œdème apparaissait d'abord aux parties déclives, puis il remontait jusqu'aux cuisses, jusqu'aux lombes, et infiltrait le scrotum. L'anasarque pouvait se compliquer d'épanchement dans les séreuses et même d'œdème de la glotte. Chantemesse et Ramond signalent, comme particularité remar-

---

[1] Chantemesse et Ramond. — *Une épidémie de paralysie ascendante chez les aliénés, rappelant le béribéri.* Ann. de l'Instit. Pasteur, sept. 1898, n° 9, p. 574.

quable, que le gonflement était dur et ne gardait pas l'empreinte du doigt.

Sur les 150 malades atteints, les symptômes paralytiques ont été observés dans $\frac{1}{3}$ des cas ; ils prédominaient sur les membres inférieurs et se localisaient plus spécialement sur les extenseurs. Les réflexes rotuliens étaient abolis et les masses musculaires, douloureuses à la pression, ne tardaient pas à s'atrophier. La peau, au niveau des extrémités, était le siège d'hyperesthésie, d'anesthésie et de troubles vaso-moteurs.

La mort avait pour cause l'insuffisance cardiaque ou l'asphyxie. La paralysie du diaphragme est expressément mentionnée. C'est bien là le tableau symptomatique du béribéri.

Toutefois il est fait mention de signes qui sont tout à fait insolites dans le béribéri asiatique. Ainsi la paralysie s'étendait parfois au rectum, à la vessie et le cathétérisme devenait nécessaire. Dès le début, « bon nombre de malades présentaient, dans les parties découvertes de la peau, à la face et sur le dos des mains, une teinte brunâtre absolument semblable à celle qu'on voit sur la peau des hommes astreints aux travaux des champs ». Et plus loin, il est dit : « A cette période de troubles trophiques musculaires, certaines régions de la peau étaient profondément touchées et montraient des lésions qui se rapprochaient beaucoup de celles de la pellagre. Sur le dos des mains, des plaques d'érythème, roses d'abord, rouges ensuite, apparaissaient.

Très irrégulières de forme et d'étendue, elles pouvaient envahir toute la face dorsale des mains et des poignets ; à ce niveau, les malades accusaient une sensation de démangeaison, puis de brûlure. Sur ces plaques érythémateuses, des phlyctènes s'élevaient et se desséchaient rapidement, laissant de larges squames fendillées très adhérentes à la peau. Leur desquamation mettait à jour une peau rouge par endroits, blanche dans d'autres, comme cicatricielle.

« Les troubles trophiques ne se limitaient point là, il y avait fréquemment des escharres du sacrum, du purpura et des ecchymoses. Trois malades ont été pris, sans traces de rougeur ni d'empâtement articulaire, d'une lésion des jointures, deux fois au genou, une fois à l'épaule. Le début s'est fait progressivement par des douleurs vives dans les articulations atteintes. La palpation très douloureuse permettait de reconnaître un épanchement considérable. On ne percevait pas de froissement articulaire ».

Cet érythème bronzé ressemble quelque peu à celui de la pellagre. Mais est-il besoin de rappeler que cette maladie a des allures lentes, tandis que la maladie de Sainte-Gemmes a frappé vite et tué quelquefois en peu de jours, que la pellagre s'accompagne de phénomènes spasmodiques avec exagérations réflexes et ne produit pas d'amyotrophies.

Les plaques érythémateuses associées à des bulles, le purpura, les ecchymoses, les signes de

pseudo-rhumatisme mentionnés dans l'épidémie de Sainte-Gemmes, pourraient bien être, à mon avis, les manifestations d'un érythème polymorphe qui relèverait de la même cause, infectieuse ou toxique, que la polynévrite.

Dans les deux autopsies qui furent faites, on constata la dégénération des filets nerveux se rendant aux muscles paralysés des membres, du tronc du pneumogastrique et du cordon cervical du sympathique. Mais, à la polynévrite s'ajoutaient des lésions importantes de l'axe spinal. Bon nombre des grandes cellules motrices des cornes antérieures étaient tuméfiées, en état de chromatolyse, leur protoplasma était rempli de vacuoles et le noyau situé excentriquement.

Chantemesse et Ramond ont retiré des organes, et surtout du foie, de la rate et du liquide céphalo-rachidien, un bâtonnet mobile ressemblant un peu au *Proteus vulgaris*, se décolorant par le Gram, liquéfiant la gélatine, coagulant le lait et faisant fermenter les milieux lactosés. Sur pomme de terre, la culture, après quelques jours, prenait une teinte brunâtre. Ce bacille se trouvait dans les organes, tantôt à l'état de pureté, tantôt associé à un coccus du genre streptocoque ou bien au colibacille.

Les cultures de ce microbe et la toxine qu'il secrète injectées aux lapins leur donnent une paralysie ascendante. A l'autopsie de ces animaux, on ne trouve pas trace de névrite dans les nerfs se rendant aux muscles atrophiés, les altérations

de l'axe spinal sont, au contraire, très accusées. Chantemesse et Ramond pensent que le microbe décrit par eux est peut-être, mais non sûrement, la cause de l'épidémie.

Bien des caractères, tant anatomiques que cliniques, séparent la maladie de Sainte-Gemmes du béribéri asiatique, aussi l'on ne peut qu'approuver la prudente réserve de Chantemesse et Ramond qui ont publié leur travail sous le titre : *Une épidémie de paralysie ascendante chez les aliénés, rappelant le béribéri.*

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

—

Presque toujours les plèvres et le sac péricardique contiennent un épanchement plus ou moins considérable : parfois même le liquide est assez abondant pour déplacer ou comprimer le cœur. Sous le feuillet viscéral des séreuses, on observe assez souvent des ponctuations ecchymotiques. Les poumons pâles, emphysémateux, comme distendus par une insufflation excessive, font hernie au dehors dès que le plastron sterno-costal a été détaché. Ça et là, sont disséminés dans les poumons des foyers d'apoplexie pulmonaire d'origine embolique, tranchant sur le reste par leur coloration foncée. Les bases sont engouées ; à la congestion passive s'ajoutent souvent des complications inflammatoires bâtardes.

L'épanchement de sérosité dans le péritoine est rare et habituellement peu abondant. Le foie est volumineux, congestionné, parfois en état de dégénérescence graisseuse, souvent d'apparence muscade. Les parois de la vésicule biliaire sont assez souvent infiltrées de sérosité. Dans beaucoup d'autopsies, on constate, dans le parenchyme hépatique, la prolifération du tissu conjonctif et l'existence de pigment ocre. Ces lésions

n'appartiennent pas au béribéri, elles doivent être rapportées au paludisme concomitant. La tuméfaction de la rate, maintes fois signalée, et que j'ai presque toujours constatée en faisant l'autopsie de sujets ayant succombé au béribéri, reconnaît la même origine.

L'estomac est souvent très dilaté ; ses parois sont œdématiées et congestionnées. Au sommet des plis de la muqueuse, on observe des suffusions sanguines et même des érosions hémorragiques. Plusieurs auteurs ont signalé l'existence d'une gastro-duodénite qu'ils considèrent comme la lésion initiale et la porte d'entrée du béribéri. Les follicules clos de l'intestin peuvent être tuméfiés et saillants.

Les reins sont congestionnés, parfois ponctués de petites suffusions sanguines comme les autres organes. Dans les cas aigus, par l'emploi de l'osmium, on décèle des gouttes de graisse au niveau de la portion basale des cellules des canalicules urinaires, principalement dans les anses de Henle. On observe rarement des lésions rénales importantes. Cependant M. Miura a trouvé de la glomérulo-néphrite et Yamagiva, de la dégénérescence parenchymateuse. Ces altérations néphritiques sont si inconstantes, et le plus souvent cliniquement et anatomiquement si peu accusées, qu'elles ne peuvent certainement pas expliquer l'anasarque.

Le cœur est toujours volumineux, hypertro-

phié ou dilaté. C'est surtout aux dépens du ventricule droit que se fait cette dilatation ; mais quand la maladie a été longue, le ventricule gauche subit aussi les mêmes modifications. Suivant que l'hypertrophie ou la dilatation prédomine, le myocarde est rouge brun et ferme ou bien jaunâtre et mou, d'apparence feuille morte. Sur une coupe, on constate un épaississement très notable des parois ventriculaires. Les cavités, en particulier celle du cœur droit, sont encombrées de caillots cruoriques ou fibrineux. Un prolongement arborescent peut combler le tronc et les ramifications de l'artère pulmonaire. Comme Simmonds, j'ai vu de multiples embolies se détacher de ces caillots et déterminer des foyers multiples d'apoplexie pulmonaire.

Des lésions artérielles inconstantes, et en particulier la rupture et la désagrégation du réseau élastique de l'aorte, des gros vaisseaux, et même des artères de calibre moyen, ont été décrites ; mais elles paraissent inconstantes, et ce n'est pas à elles qu'il faut imputer les désordres cardiaques ; ceux-ci relèvent manifestement de la névrite du plexus cardiaque et du nerf vague, dont de patientes dissociations m'ont toujours permis de reconnaître l'existence.

La dégénérescence des fibres cardiaques offre divers degrés; elle est répartie très inégalement. Elle prédomine dans la paroi du ventricule droit et dans les muscles papillaires qui sont souvent marqués de taches et de stries jaunâtres. Sur les

coupes de myocarde que j'ai examinées, à côté de fibres de structure normale, on en voyait d'autres, creusées de vacuoles contenant de la graisse. La striation transversale était nettement visible. Je n'ai pas trouvé de nodules infectieux, d'infiltrats embryonnaires, de lésion des vaisseaux, bref, aucun indice d'un processus inflammatoire. Les lésions étaient donc purement dégénératives. D.-B. Simmons, sur des myocardes de coloration jaunâtre a décrit des altérations histologiques considérables. Presque aucune fibre n'avait conservé sa structure normale, tous les éléments avaient perdu leurs stries transversales et subi la dégénérescence granuleuse. Dürck, sur des pièces recueillies peu de temps après la mort, a signalé des lésions très accusées du myocarde. Dans un cas où celui-ci était mou et dilaté, les cellules musculaires semblaient disloquées, infiltrées par une masse vitreuse homogène, disposée sous forme de bandes ou de taches, qui se continuait insensiblement avec le protoplasma strié des fibres cardiaques. On est frappé, ajoute Dürck, de la rapidité avec laquelle se sont constituées de pareilles lésions du myocarde et du pneumogastrique, son nerf régulateur.

Les muscles volontaires, pâles et atrophiés, présentent des lésions analogues. Les éléments d'un même faisceau se comportent très différemment. Des fibres filiformes ayant perdu

toute structure sont interposées entre des fibres de calibre normal. Le premier signe de dégénération, c'est l'effacement de la striation ; sur une coupe transversale, ces fibres atrophiées perdent leur forme polyédrique et prennent des contours arrondis ou ovalaires. Les fibrilles constituantes deviennent moins cohérentes et finissent par se résoudre en une masse finement granuleuse. De l'œdème intra-musculaire peut écarter et dissocier les fibres, ce qui donne lieu à la forme pseudo-hypertrophique. Les noyaux des cellules conjonctives sont augmentés de nombre, principalement dans les muscles qui, pendant la vie, étaient sensibles à la pression. Les fibres musculaires peuvent subir la dégénérescence colloïde ou cireuse. Elles se tuméfient, deviennent irrégulières, homogènes et cassantes. Au niveau des fractures, on aperçoit les fibrilles écartées en éventail.

La lésion capitale, celle qui commande les symptômes et le pronostic, c'est la *névrite* des nerfs périphériques et viscéraux. En 1882, parurent, presque en même temps, le mémoire de Scheube et celui de Baelz. Ces deux médecins allemands, étudiant séparément la maladie au Japon, établirent que la lésion fondamentale et constante est une dégénération des nerfs périphériques.

Les altérations décrites par Scheube sur les fibres nerveuses dissociées, après coloration à

l'acide osmique, ne s'écartent pas beaucoup du type classique. Au premier stade, la gaine de myéline devient moniliforme, puis elle se résout en boules qui se résorbent à la longue. Le cylindre-axe survit plus longtemps ; mais il se fragmente et finit par disparaître, si bien que la fibre n'est plus représentée que par la gaine du Schwann tout à fait vide.

Après avoir minutieusement analysé les lésions *parenchymateuses,* Scheube décrit les lésions *interstitielles.* Sur des coupes colorées au picro-carmin, on voit un grand nombre de noyaux qui infiltrent les traînées interfasciculaires, s'insinuent dans les faisceaux nerveux eux-mêmes et s'accumulent en gros amas autour des vaisseaux. Dans les formes chroniques, la sclérose est très évidente, elle prédomine surtout dans l'endonèvre. Les faisceaux nerveux sont sillonnés de cloisons fibreuses qui divisent la coupe en un grand nombre de champs contenant tout au plus quelques fibres nerveuses. Les parois des petits vaisseaux sont également épaissies. Scheube conclut qu'il s'agit, non pas d'une dégénération pure et simple, mais d'un véritable processus inflammatoire des nerfs.

Baelz fut du même avis, et tout récemment encore, dans un article publié en collaboration avec K. Miura, il signale l'existence dans le tissu interstitiel des nerfs de noyaux ronds en nombre plus considérable qu'à l'état normal.

Pekelharing et Winkler n'ont pas trouvé

d'amas de cellules dans le voisinage des vaisseaux. D'après eux, tous les noyaux proliférés appartiennent aux tubes nerveux sans exception, aussi regardent-ils la lésion comme une *dégénération simple* et non comme un processus inflammatoire.

Parmi les travaux récents publiés sur la névrite du béribéri, le plus important paraît être le mémoire de Yamagiva. On y trouve consignés les résultats des recherches que cet histologiste a faites à l'Institut d'Anatomie pathologique de Tokio pendant l'année 1898. Les pièces examinées par Yamagiva provenaient du service de Miura, médecin de l'hôpital des béribériques. Elles ont été prélevées dans des cas de kakke aigu sur les nerfs suivants : péronier superficiel, 6 cas; phrénique, 4 cas; saphène major (interne), 4 cas ; tibial postérieur, 2 cas ; radial, 1 cas ; sciatique, 1 cas.

La méthode de coloration employée a été celle de Ströbe, modifiée par Yamagiva. Les cylindres-axes prennent une teinte bleu foncé ou bleu violet. L'enveloppe de myéline se colore en rouge jaune clair ; la gaine de Schwann, le tissu conjonctif, les noyaux cellulaires en bleu de ciel.

Quand la lésion est légère, on observe soit entre le cylindre-axe et la gaine de Schwann, soit entre celle-ci et l'enveloppe de myéline, une substance homogène et incolore. Cette substance hyaline est intriquée avec des boules de myéline

colorées en rouge. Quelques cylindres-axes sont épaissis, beaucoup ont une position excentrique. Les noyaux du névrilemme n'ont pas proliféré.

Quand la lésion est très avancée, la substance hyaline s'accroît. Sur le fond vitreux, se détachent des globes de matière stratifiée, tantôt rouges, tantôt jaunes, dont le centre est granuleux et de nuance bleuâtre, de sorte que, sur une coupe longitudinale, l'aspect est celui d'une chaîne de globes multicolores. Le cylindre-axe est rejeté à la périphérie et comprimé contre la gaine de Schwann; parfois il est épaissi, creusé de vacuoles, ou bien ses fibrilles paraissent dissociées. L'intensité de la névrite varie beaucoup d'une fibre à l'autre. A côté de tubes nerveux à peine touchés, ou tout à fait intacts, on trouve des gaines de Schwann entièrement vides.

En cas de lésion très avancée, le cylindre-axe, perdu dans la substance hyaline stratifié, est invisible. Parfois, il apparaît sur les coupes transversales sous la forme d'un disque bleuâtre. Les noyaux des fibres nerveuses et le protoplasma qui les entoure forment parfois une masse granuleuse enveloppant la myéline ou la masse hyaline qui la remplace, soit sur toute la circonférence du tube nerveux, soit sous forme de gouttière. Peu de fibres sont intactes et beaucoup sont réduites à leur gaine de Schwann.

Yamagiva dit explicitement qu'il n'y a pas d'éléments à noyaux autour des branches vasculaires, qu'il n'y a pas d'infiltration cellulaire

entre les fibres nerveuses. Pourtant le calibre des vaisseaux artériels semble parfois quelque peu accru, par suite de l'épaississement de la tunique moyenne.

Enfin, là où la névrite est parvenue au degré ultime, la plupart des gaines de Schwann sont vides, mais il n'existe pas d'infiltration embryonnaire et, par conséquent, nulle trace de névrite interstitielle. Aussi Yamagiva conclut, comme Pekelaring et Winkler que, dans le kakke subaigu, aigu et grave, — il n'a pas eu l'occasion d'observer des cas suraigus, — la lésion des nerfs est une *dégénérescence simple.*

La névrite, qui est la lésion, sinon exclusive, du moins prépondérante, porte sur l'ensemble des nerfs spinaux, mais elle intéresse de préférence ceux des membres. La dégénérescence atteint d'abord les nerfs péroniers, tibiaux et saphènes, puis les nerfs cubitaux, radiaux et médians. Constamment les extrémités périphériques, motrices et sensitives, sont plus touchées que les troncs ; le processus dégénératif suit une marche ascendante, il est d'ailleurs très inégalement réparti, frappant dans un faisceau un certain nombre de fibres, tandis que les autres sont respectées.

Dans les cas aigus, la maladie atteint le pneumogastrique et ses branches : nerfs du cœur, du poumon, du larynx, et souvent aussi le phrénique.

Scheube, sur 9 cas qu'il a examinés, a

trouvé la dégénérescence des fibres à myéline contenues dans les rameaux et le plexus cardiaques; deux fois, il reconnut la même lésion dans le tronc du nerf vague, et une fois dans le récurrent et les nerfs pulmonaires. Dans ce dernier cas, Scheube avait constaté, pendant la vie, le développement d'un œdème aigu des poumons. Jamais les modifications du nerf vague n'étaient aussi accusées que celles des nerfs périphériques parce que, dit Scheube, dans un nerf aussi essentiel à l'existence, les altérations ne peuvent se produire sans entraîner la mort à brève échéance.

Les recherches de Baelz, de Pekelharing et Winkler sur les nerfs viscéraux, concordent avec celles de Scheube. Daübler, sur 11 cas aigus qu'il a autopsiés, a trouvé constamment la dégénérescence du nerf vague. Une seule fois, il a constaté, en outre, la dégénérescence du tibial. Sur ces onze sujets, deux n'étaient à l'hôpital que depuis 24 heures seulement ; les neuf autres n'y avaient séjourné que de six à neuf jours.

Dans un des cas aigus observés par Baelz, l'anurie était presque absolue. L'examen histologique montra que toutes les fibres à myéline des branches rénales étaient dégénérées.

Ellis a décrit des lésions du sympathique, principalement des plexus cardiaque et pulmonaire, du splanchnique et du plexus solaire. Baelz a trouvé dans le ganglion cervical inférieur du sympathique une forte prolifération des noyaux autour des cellules ganglionnaires.

En général, les gros troncs nerveux tels que le sciatique, examinés au voisinage de leur origine médullaire, ne contiennent pas de fibres dégénérées, parce que la lésion ascendante ne remonte pas aussi haut. Toutefois, il résulte de l'étude que j'ai faite, en collaboration avec M. Sitta, de la moelle et des nerfs de cinq sujets ayant succombé au béribéri, que les branches de la queue de cheval peuvent être en état de dégénération ([1]).

([1]) Les moelles ont été durcies dans le liquide de Müller et les coupes colorées, soit par l'hématoxyline, soit par la méthode de von Gieson.

Pour l'étude des nerfs de la queue de cheval, outre les procédés usuels (hématoxyline, méthodes de Weigert et de von Gieson), nous avons eu recours à la technique de Ströbe, modifiée par Yamagiva. Les fragments de moelle ont été inclus dans la celloïdine. Les coupes ont été plongées d'abord dans une solution alcoolique saturée d'éosine, où elles ont séjourné de deux à douze heures. Puis, après lavage dans l'eau, elles ont été portées dans une solution aqueuse concentrée de bleu d'aniline où elles sont restées quatre à six heures et même plus. Du bleu, les coupes ont passé dans de l'alcool légèrement alcalinisé où elles ont bruni et se sont différenciées, et de là dans de l'alcool dilué pour chasser l'excès de bleu. Enfin les coupes ont été déshydratées à l'alcool absolu, éclaircies dans l'huile d'origan et montées dans le baume. Par cette méthode, les cylindres-axes se colorent en bleu foncé, la myéline en rouge jaune clair.

C'est grâce à l'obligeance de M. le docteur Henaff, médecin en chef de l'hôpital de Choquan, situé près de Saïgon, que j'ai pu pratiquer, en décembre 1899, ces cinq autopsies. M. Sitta, dans le *Journal de Médecine de Prague* 1901, a exposé en détail le résultat de ces recherches anatomo-pathologiques.

Le cylindre-axe se fragmente et s'émiette, comme le montrent les grains et la poussière bleus qui parsèment les tubes en voie de dégénération. Toutefois, il semble que le cylindre-axe, au lieu de disparaître, peut subir la transformation hyaline ; il prend alors l'aspect de petits cercles brillants, à réfraction intense, qui sont colorés en rose sale par l'éosine.

L'enveloppe de myéline se morcelle et l'on voit apparaître des blocs vitreux dans la gaine de Schwann. La substance hyaline se substitue-t-elle à la myéline, ou bien est-elle un produit de transformation de celle-ci ? Cette dernière hypothèse nous paraît la plus plausible, car on peut, sur certaines fibres, observer tous les intermédiaires entre la myéline et la substance homogène.

Quant à la constitution chimique de cette matière vitreuse, nous ne pouvons fournir aucune donnée précise. Soupçonnant qu'elle pourrait être de nature amyloïde, nous avons traité nos coupes par la solution de Lugol. Le résultat a été négatif. Une seule fois, après coloration prolongée pendant vingt-quatre heures par le Lugol, et après une autre coloration par le triacide aqueux, la substance homogène ainsi qu'une partie des gaines de myéline ont pris une teinte brun jaunâtre. Néanmoins cette épreuve n'est pas concluante, car les nerfs avaient séjourné longtemps dans le liquide de Müller. La recherche de l'amyloïde par le violet d'aniline (méthode de

Cornil-Heschl) n'a donné aucun résultat. Toutefois la substance homogène et vitreuse qui infiltre les tubes nerveux nous paraît voisine de l'amyloïde. Il est vraisemblable qu'elle se forme sous l'action de la toxine du béribéri. Il s'agirait donc d'une dégénération spécifique.

Si l'existence de la névrite est solidement établie, ce n'est pas à dire que la moelle dans le béribéri soit toujours indemne, mais les lésions qu'on y observe sont inconstantes et même rares. Elles se réduisent à ceci :

a) Prolifération des cellules du canal épendymaire et infiltration de noyaux à son pourtour ;

b) Atrophie ou disparition des cellules motrices des cornes antérieures ;

c) Dégénération ascendante des cordons postérieurs, en connexion avec l'atrophie des racines sensitives correspondantes ;

d) Vacuolisation des cellules motrices des cornes antérieures ;

e) Accumulation de corps amylacés dans la substance blanche de la moelle.

Toutes ces altérations doivent être considérées comme banales. Dans les cinq moelles que j'ai examinées avec M. Sitta, il n'existait aucune modification digne d'être mentionnée.

Toutefois le travail très important de Hamilton Wright semble démontrer que le système ner-

veux tout entier peut être touché par le poison béribérique. Directeur du laboratoire spécialement installé pour faire l'étude méthodique du béribéri dans les États malais, cet histologiste est placé dans d'excellentes conditions matérielles. Or, sur 8 cas de béribéri pris au hasard, il a constamment trouvé, outre la névrite, des lésions très accusées des cellules ganglionnaires dans la moelle et le bulbe. Quelques-unes n'avaient ni noyau, ni nucléole, et semblaient en voie de disparition.

De ses recherches, H. Wright tire la conclusion que « la névrite du béribéri ne diffère pas radicalement des autres névrites parenchymateuses, et que, suivant toutes probabilités, les différentes parties de chaque neurone sont solidaires (interdependent), le trouble fonctionnel ou la destruction du prolongement axile résultant du trouble ou de la destruction des centres trophiques ». Il dit encore que l'atrophie des cellules des cornes antérieures et des ganglions spinaux postérieurs est « concomitante » avec la dégénérescence des fibres nerveuses.

Il semble donc que, dans le béribéri comme dans beaucoup d'autres affections, on ait eu le tort de localiser trop étroitement la lésion aux expansions périphériques des nerfs. S'il est vrai que la névrite est l'expression la plus fréquente du béribéri, il est probable que le poison béribérique peut toucher, suivant les cas, soit le

système nerveux tout entier, soit seulement l'une de ses parties (1).

---

(1) La théorie nerveuse, dans ses grandes lignes, est presque universellement admise aujourd'hui. Toutefois, je dois signaler un dissident. D'après Glogner, médecin des Indes néerlandaises, le béribéri n'est pas une polynévrite épidémique c'est une polymyosite, portant sur le myocarde et les muscles de relation. Si l'on veut, dit-il, désigner le béribéri d'après sa caractéristique anatomique, il faut lui donner le nom de *maladie de rupture musculaire* (Muskelbruchkrankheit). Quant aux lésions des nerfs, elles sont rares, et toujours consécutives aux altérations musculaires. Ainsi, sur 11 cas étudiés par Glogner, il n'existait pas trace de dégénérescence nerveuse. Les modifications secondaires qu'on peut observer dans les ramifications terminales des nerfs seraient d'ordre mécanique, elles seraient dues aux tiraillements que leur font subir, à chaque contraction, les faisceaux musculaires fragmentés. Outre cette dislocation des muscles, Glogner décrit une altération du réseau élastique de l'artère pulmonaire à laquelle il attache une importance majeure. Elle expliquerait la stase pulmonaire et la dilatation du cœur droit. Les arguments présentés par Glogner, à l'appui de la théorie musculaire, n'ont convaincu personne et, de l'avis presque unanime, la névrite est considérée comme la lésion fondamentale du béribéri.

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE

—

CAUSES PRÉDISPOSANTES

La race. — Les jaunes et les noirs paient au béribéri un tribut beaucoup plus lourd que le blanc. La facilité avec laquelle les Japonais, les Chinois, les Malais contractent le béribéri est réellement surprenante. Les conditions d'hygiène et d'alimentation sont impuissantes à expliquer cette aptitude morbide ; il faut admettre une véritable réceptivité ethnique. Cette prédisposition, les Japonais l'emportent hors de leur patrie. En Corée, par exemple, ils sont plus éprouvés que les races indigènes qui, comme eux, mangent du riz.

Parmi les hommes de couleur, les autochtones, a-t-on dit, offriraient une résistance plus considérable que les émigrants. Ainsi, au Cameroun, le béribéri ne frapperait que des nègres étrangers, Haoussa ou Kruneger. Bourguignon qui fut attaché, en qualité de médecin, à la compagnie du chemin de fer du Congo, à Matadi, depuis le début des travaux (1888), affirme que le béribéri a épargné les Congolais, tandis qu'il a causé une mortalité considérable parmi les coolies ve-

nant de la Chine et des Barbades (¹). Toutefois, rien ne prouve, dans le cas particulier, que les autochtones du Congo aient une immunité vis-à-vis du béribéri, car les Congolais ne furent embauchés qu'à une époque où les conditions hygiéniques, d'abord déplorables, étaient devenues satisfaisantes.

D'après Baelz et K. Miura, l'*acclimatement* joue un rôle prépondérant. A Tokio, sur 899 élèves de 15 à 25 ans, atteints de kakke, 72 seulement, soit 8 °/₀, sont originaires de cette ville, et 837, soit 92 °/₀, sont nés hors de la capitale. Parmi les agents de police touchés par le béribéri, 2 sont de Tokio, 73 sont du dehors. Sur 8 482 béribériques traités à la Policlinique du kakke, à Tokio, 7 613, soit 90 °/₀, sont des étrangers et 869, soit 10 °/₀, sont nés dans cette capitale (²).

Mais parmi des étudiants, les agents de police, les indigents en général, combien sont natifs de Tokio? Voilà ce qu'il faudrait savoir avant d'attacher à ces statistiques une valeur pleinement démonstrative. Toute capitale opère une attraction, de sorte que l'élément étranger finit par y prédominer. Dans les hôpitaux parisiens, à peine un tiers des malades qui y sont soignés sont de Paris.

(¹) BOURGUIGNON. — *Prophylaxie du béribéri*, Congr. internat. d'Hygiène et de Démographie, Bruxelles, 1903.

(²) E. BAELZ et K. MIURA. — *Handbuch der Tropenkrankheiten*, Bd II, Art. « Beriberi oder kakke ».

C'est autant à l'hygiène qu'à la race que le blanc doit d'être généralement épargné. Mais les exceptions ne sont pas rares. Autrefois les Européens étaient plus souvent atteints du béribéri aux Indes anglaises et néerlandaises qu'ils ne le sont actuellement. Aujourd'hui encore, quand le blanc est réduit, par la nécessité, à vivre en foyer béribérique, sans aucun confort, il fournit à la maladie un contingent important. Ainsi les Hollandais qui, depuis de longues années, guerroient à la pointe d'Atjeh (Sumatra) dans des conditions très défectueuses, ont été à certaines époques fort éprouvés par le béribéri. Pareillement, lors de la construction du chemin de fer de Panama à Colon, le béribéri a fait de nombreuses victimes parmi le personnel européen. Tout ce qui met le blanc en état de moindre résistance accroît sa réceptivité. « Pour moi, dit Bourguignon, je puis affirmer que je n'ai pas vu survenir un seul cas de béribéri, chez un blanc, sans antécédents d'impaludation plus ou moins grave. Parfois les symptômes paralytiques sont survenus brusquement après un accès de fièvre ».

Le sexe. — Le béribéri est beaucoup plus fréquent chez l'homme que chez la femme. Celle-ci n'est atteinte que dans la proportion de 8,7 %, 15 %, 20,6 %, suivant les statistiques.

Si le béribéri est incomparablement plus rare chez la femme que chez l'homme, c'est que la vie féminine est au foyer, en dehors des grosses

agglomérations. Mais quand la femme se trouve exposée aux conditions béribérigènes, dans les écoles, les prisons, les fabriques, par exemple, elle est souvent atteinte. Elle ne possède donc pas une immunité réelle. Baelz donne un exemple qui montre bien l'influence du milieu. Dans une école de jeunes filles, à Tokio, l'endémie fut assez sévère sur les internes, tandis que les externes restèrent indemnes.

Vergnaud, au cours d'une épidémie qui sévit dans un couvent de religieuses annamites situé à Choquan, près de Saïgon, a compté 31 cas sur un total de 40 femmes.

Les fatigues qui accompagnent la grossesse et l'accouchement appellent souvent à leur suite le béribéri. C'est presque une exception, disent Baelz et K. Miura, qu'une femme ait une première atteinte de béribéri en dehors de cette période.

L'âge. — Le béribéri est surtout commun chez les adultes, en particulier de 15 à 30 ans. Il est rare dans la vieillesse, plus rare encore dans la première enfance. Grimm pense que le jeune âge possède une immunité presque absolue. Toutefois Hirota (de Tokio) a observé, chez des enfants allaités par des femmes béribériques, des accidents qui cessaient promptement par le changement de nourriture. Il attribue ce béribéri des nouveau-nés à une intoxication par le lait de la nourrice (1).

---

(1) Hirota. — *Centralbl. f. inn. Med*, 23 avril 1898.

La constitution. — Baelz et K. Miura affirment que les sujets vigoureux et bien nourris sont plus prédisposés que les débiles. La forme pernicieuse aiguë, du moins au Japon, apparaît presque exclusivement chez des adolescents ou des hommes robustes. A l'hôpital du Kakke, à Tokio, sur 626 malades atteints récemment, 593 étaient en bon état de nutrition, 26 étaient dans un état moyen et 7 seulement étaient faibles. D'après Scheube, la proportion des malades de bonne constitution est de 87 %. En Indo-Chine, si des jeunes gens vigoureux peuvent parfois être atteints, quand ils vivent en plein foyer de béribéri, le cas est tout à fait exceptionnel. Cette maladie s'abat de préférence sur les anémiés, les convalescents et les cachectiques. Lors d'une famine qui sévit en Annam en 1899, j'ai vu, parmi les nombreux faméliques qui bivouaquaient dans la plaine de Faï-fo, un grand nombre de béribériques, la plupart atteints de la forme humide. Les observations de Durham concordent avec les miennes [1].

Toute cause de débilitation prédispose au béribéri. Celui-ci apparaît au cours ou à la suite de beaucoup de maladies aiguës ou chroniques, telles que la phtisie, la fièvre typhoïde, le choléra, la dysenterie et la diarrhée, le paludisme,

---

[1] Durham. — *Notes on beriberi in the Malay Peninsula and on Christmas Island*, The Journ. of Hygiene, vol. IV, 1904, p. 112-155.

le rhumatisme articulaire aigu, la syphilis grave, enfin les interventions opératoires.

Quelle que soit la race, les névropathes et ceux dont le système nerveux est affaibli, sont plus spécialement atteints ; pourtant cette règle souffre d'assez nombreuses exceptions.

Les conditions sociales et l'habitat. — Les coolies qui vivent au grand air et se livrent à des travaux manuels, s'ils sont d'ailleurs bien nourris, restent presque toujours indemnes. La vie sédentaire par contre est une des conditions qui font apparaître le plus souvent le béribéri. Aussi hante-t-il les écoles, les collèges de lettrés, les orphelinats, les couvents de l'Extrême-Orient. En Cochinchine, de fréquentes épidémies ont régné au séminaire de Culao-Gien, au séminaire et à l'école Chasseloup-Laubat de Saïgon (1).

L'entassement d'un grand nombre de miséreux, vivant et dormant ensemble dans des lo-

(1) En 1890, les élèves du séminaire de Saïgon, tous indigènes, au nombre d'une centaine, furent atteints, à peu d'exceptions près, du béribéri. La maladie a sévi de préférence entre les âges de 17 à 30 ans. Beaucoup de cas furent de longue durée, mais un seul élève succomba. L'épidémie avait commencé en mai, à l'époque du licenciement ; vers le 12 juin, à peine quelques élèves avaient été épargnés. La rentrée s'effectua le 15 août. Les béribériques, déjà valides, revinrent à l'établissement, mais l'épidémie ne se réveilla pas. Peu avant l'apparition du béribéri, l'influenza avait régné dans le séminaire. Les deux épidémies se sont pour ainsi dire confondues.

caux exigus et mal ventilés, est une condition des plus favorables à l'apparition du béribéri. Les chiffres que j'ai donnés, à propos du pronostic, prouvent que les prisons et les bagnes des Indes anglaises et néerlandaises sont décimés par le béribéri. J'ai signalé l'effroyable mortalité qui a, pour ainsi dire, vidé le pénitencier de Poulo Condor en 1897. A la prison centrale de Saïgon, où le béribéri faisait rage lors de mon passage en 1899, les détenus étaient confinés dans des pavillons de construction massive, humides et mal ventilés. Dans des conditions d'hygiène aussi déplorables, ces prisonniers étaient des victimes toutes désignées au béribéri. Mais ce qui prouve que ces conditions d'habitat ne sont que des causes secondaires, c'est qu'elles sont impuissantes à créer le béribéri. « Dans les postes de l'intérieur de la Cochinchine, dit Thébaud, j'ai vu des prisons encombrées, souvent d'une saleté repoussante, où les condamnés, surmenés par un travail excessif, touchaient une nourriture absolument inférieure; jamais je n'ai vu de cas de béribéri, hors deux qui venaient de la prison de Saïgon, et ces deux cas de béribéri, qui étaient absolument classiques, ont guéri au bout d'un mois ». Simmons fait remarquer qu'au Japon le béribéri n'est pas plus fréquent parmi les détenus que dans la population libre. « C'est, dit-il, qu'au Japon les prisons sont de simples constructions en bois, aussi bien ventilées que possible ». Je dois dire qu'à la prison du roi Norodom, située à Pnom-Penh

(Cambodge), où les prisonniers sont groupés dans une vaste paillotte dont les parois sont en treillis de bambou, je n'ai compté que quelques béribériques, alors que, dans le même temps, la maladie faisait des hécatombes dans la prison de Saïgon.

Dans les hôpitaux de l'Extrême-Orient, les cas intérieurs de béribéri sont fréquents. A l'hôpital des Chinois de Singapour, certains pavillons constituent de véritables foyers, au point qu'il est question de déplacer l'établissement. Dans les asiles d'aliénés, la maladie est endémique. D'après G. Ellis, directeur du manicôme de Singapour, de nombreux malades sont atteints dès les premiers mois qui suivent leur internement [1].

Les casernes des troupes indigènes sont visitées de temps à autre par le béribéri.

Pendant de longues années, les troupes blanches et indigènes qui stationnaient à la pointe d'Atjeh (Sumatra) étaient parquées sur un terrain circonscrit et vivaient dans des conditions d'hygiène défectueuses. Elles étaient la proie du béribéri. Mais depuis que de grands travaux d'assainissement ont été entrepris et que les vieilles casernes infestées ont été abandonnées, la maladie s'est éteinte à peu près complètement.

Le béribéri apparaît dans les régions nouvellement défrichées. C'est une maladie fréquente dans les plantations de tabac des Indes néerlan-

---

(1) Communication orale.

daises, et dans les plantations de canne à sucre de l'Amérique latine, d'où le nom de maladie des sucreries qui lui a été parfois donné.

C'est aussi une maladie des coolies qui travaillent aux mines d'étain de Sumatra, de Banka, de Billiton.

Sur les transports et navires de guerre, sur les bateaux qui font le cabotage dans la mer des Indes, le golfe du Bengale et l'archipel malais, des épidémies très graves de béribéri se déclarent de temps à autre. Plusieurs fois des bateaux français transportant des coolies hindous de Pondichéry dans les colonies françaises d'Amérique (Antilles et Guyane), ont été décimés par le fléau. Le 10 octobre 1861, 401 coolies indiens quittaient la Martinique à bord du *Parmentier* ; trois mois après le départ, le béribéri éclate en plein Océan. Quand le navire arriva à Pondichéry, le 10 mai 1862, après sept mois de voyage, 281 coolies seulement survivaient, les autres avaient succombé au béribéri.

Sur le *Mérapi* qui effectuait le transport des militaires atteints de béribéri de la pointe d'Atjeh (Sumatra) à Batavia, se créa un foyer endémique parmi les hommes de l'équipage. On désinfecta le navire qui fut de nouveau affecté au service de l'évacuation. Tout d'abord, l'équipage resta indemne ; mais, plus tard, la maladie fit de nouvelles victimes parmi les marins. Le navire hollandais *Voorwaarts* avait embarqué quelques centaines de coolies javanais à desti-

nation de Surinam. Durant la traversée qui fut fort longue, beaucoup de ces coolies qui, peut-être avant le départ, étaient au stade d'incubation, succombèrent au béribéri ; la plupart des survivants durent entrer à l'hôpital de Paramaribo.

Dans la zone tempérée et même dans la zone glaciale, des navires peuvent être fort éprouvés par une maladie qu'on a voulu assimiler au béribéri (1).

Le climat et les saisons. — Les principaux foyers occupent les régions tropicales et sub-tropicales. Cependant le béribéri peut s'acclimater dans les régions froides, telles que Yéso. La plupart des observations recueillies par Grimm provenaient de cette île où le climat est tempéré et même rude dans sa portion septentrionale. L'auteur y a étudié cinq grandes épidémies. Le nombre des malades qu'il a soignés a parfois dépassé plus d'un millier par an. Le béribéri remonte vers le nord jusqu'à l'île Sakaline et l'archipel des Kouriles où l'été est trop court pour permettre la culture du blé. Quant à l'Europe, elle a toujours été épargnée. Des soldats revenant des Indes néerlandaises atteints de béribéri, débarquent, chaque semaine, dans les ports de la Hollande ; ils entrent dans les hôpitaux militaires de Brombeck et de Zütphen où ils sont

---

(1) Voir le chapitre : *Des Polynévrites observées à bord des voiliers.*

couchés dans les salles communes, et cependant ils n'ont jamais créé de foyer intérieur.

Le béribéri est endémique sur le littoral et à l'embouchure des grands fleuves, régions toujours surpeuplées. C'est une maladie qui

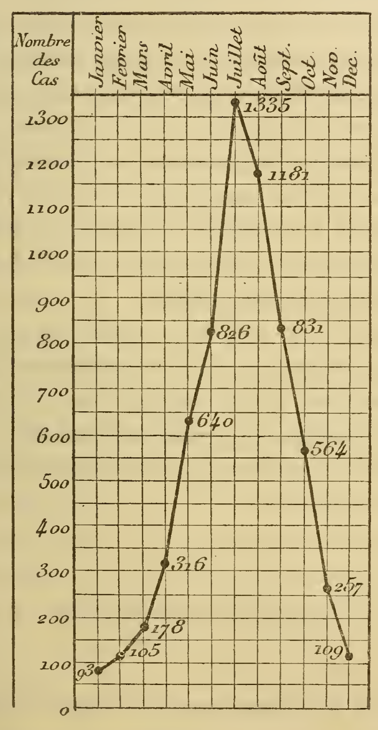


Fig. 3

hante les grandes villes, en particulier les quartiers bas et humides; il est assez rare dans les campagnes.

L'endémie se transforme en épidémie saisonnière sous l'influence des brusques changements de température et surtout de l'humidité. Les années pluvieuses sont marquées par des épidémies particulièrement violentes et meurtrières. Parmi les troupes indigènes de la division septentrionale de la présidence de Madras, 68 % des cas appartiennent à la période des pluies. Dans l'archipel Malais, c'est pendant la mousson d'ouest, marquée par des pluies diluviennes, que le béribéri subit sa recrudescence annuelle. D'après Gayet, dans l'archipel de Poulo Condor, dépendance de la Cochinchine, l'épidémie éclate toujours pendant la mousson du nord-est, froide et humide (novembre-janvier).

Le Japon est une des contrées les plus humides de la terre, il y a deux saisons des pluies, l'une en juin, l'autre en septembre. Or, les cas de béribéri sont nombreux pendant toute cette période et le maximum est atteint vers le mois de juillet (*fig.* 3).

CAUSES EFFICIENTES

Il est manifeste que les facteurs ci-dessus énumérés ne sont que des causes prédisposantes.

Pour expliquer la genèse du béribéri, deux théories principales sont en présence :

Le béribéri est une maladie d'*origine alimentaire*;

Le béribéri est une maladie d'*origine toxi-infectieuse*.

A) **La théorie alimentaire.** — Une nourriture insuffisante, pauvre en albumine et en graisse, l'absence de vivres frais, la monotonie de l'alimentation ont été accusées par beaucoup d'observateurs d'être la cause réelle du béribéri.

On a incriminé, isolément ou simultanément, la plupart des aliments usités en Extrême-Orient; mais c'est surtout le *riz* qui a été considéré comme la cause productrice du béribéri.

Le riz, a-t-on dit, est, de toutes les céréales, la plus pauvre en principes azotés; 100 grammes de riz renferment environ $1^{gr},40$ d'azote. La ration quotidienne du riz étant de 900 grammes, n'introduit dans l'organisme que $12^{gr},60$ d'azote; or, la ration d'entretien, sur laquelle d'ailleurs les physiologistes ne sont pas d'accord, exigerait beaucoup plus.

L'insuffisance de la graisse introduite dans l'organisme par ce mode d'alimentation, est notoire. La ration de travail, d'après les physiologistes, est 90 grammes de graisse; or, elle était à peine de 20 grammes pour les prisonniers de Poulo Condor à l'époque où ils étaient décimés par le béribéri.

« Déjà, au temps où Tokio s'appelait Yeddo, dit Yamagiva, on recommandait comme mesure prophylactique de consommer de l'orge, seule ou

mélangée au riz, au lieu du riz cuit ». Les individus ainsi nourris passaient pour être à peine malades. Mais voici des faits dûment constatés qui sont en contradiction flagrante avec cette opinion. Dans certaines régions du Japon où le riz est à meilleur marché que l'orge, les prisonniers, par raison d'économie, furent nourris exclusivement avec du riz et pourtant le béribéri ne se montra pas. D'autre part, ce qui est la contre-épreuve, quand la moisson du riz devint mauvaise, on eut recours à l'orge, et c'est alors qu'on observa des cas de béribéri.

Partant de cette idée, que la ration des troupes de terre et de mer contenait trop peu d'albumine et de graisse, les Japonais ont modifié le régime de l'armée et de la flotte. Le béribéri, il y a vingt ans, enlevait un homme sur trois. Aujourd'hui il est devenu très rare parmi les soldats et les marins de l'État, alors qu'il persiste encore dans certaines classes et dans certaines régions du Japon. Voilà un argument que l'on a invoqué à l'appui de la théorie alimentaire. Mais, en même temps que les Japonais ont amélioré l'ordinaire des troupes, ils ont aussi profondément modifié les conditions hygiéniques des marins et des soldats. La rétrocession du béribéri a donc reconnu des causes multiples et cet exemple, maintes fois cité, n'est pas probant.

« La ration des recrues, à Batavia, dit Gryns (de Weltevreden), a été calculée de manière à y

faire entrer les quantités nécessaires d'albumine, d'hydrocarbone et de graisse ; cependant les soldats sont fréquemment atteints, tandis que les ouvriers libres, dont l'alimentation est moins substantielle, restent presque toujours indemnes ».

Pareillement, les travailleurs qui sont nourris par l'État ou par des sociétés privées offrent une morbidité béribérique plus élevée que celle des indigènes qui se nourrissent eux-mêmes.

On tend de plus en plus à admettre qu'une alimentation déficiente ne saurait, à elle seule, produire le béribéri. Elle jouerait seulement le rôle de cause prédisposante et aggravante. « Une surration alimentaire, dit Cadet, paraît avoir pour effet de restreindre la mortalité, tout en laissant la morbidité à peu près au même niveau ». « Quand la nourriture est au-dessus du taux physiologique, dit Durham, l'organisme offre une résistance marquée à l'agent du béribéri ». Ainsi les Chinois aisés des États Malais sont pour ainsi dire toujours épargnés par le béribéri, tandis que les indigents sont souvent atteints. Dans les mines d'étain, où les coolies sont bien payés, où les ressources alimentaires sont abondantes, le béribéri est rare ou même absent.

On a dit que, d'une manière générale, le béribéri épargne les mangeurs de blé, tandis qu'il fait de nombreuses victimes parmi les mangeurs de riz. Mais les premiers, en Extrême-Orient, sont soit des Européens, soit des Chinois fortunés,

dont l'ensemble des conditions hygiéniques est infiniment supérieur à celui des pauvres, mangeurs de riz.

Ce qui prouve d'ailleurs que le riz ne saurait être considéré comme la cause efficiente du béribéri, c'est que la distribution géographique de cette maladie est loin d'être calquée sur celle des peuples consommateurs de riz. Ainsi, dans les foyers américain et africain, ce sont d'autres céréales qui sont la base de l'alimentation. D'après Schubert, aux îles Moluques, où l'on mange du sagou et point de riz, le béribéri existe et guérit sans qu'on change la nourriture des patients. « Au lazaret militaire de Rio-de-Janeiro, dit le même auteur, sont soignés des milliers de béribériques. Ce sont des soldats d'infanterie de marine et des matelots qui tous ont navigué dans la région de l'Amazone. Les troupes qui sont envoyées dans cette région sont indemnes de béribéri avant leur départ, à bord, elles ont la même nourriture et boivent la même eau qu'à Rio. Le navire n'a aucune communication avec la terre. Et cependant dès qu'il arrive dans certains points déterminés voisins du littoral, le béribéri se déclare parmi l'équipage et les soldats. Il semble, ajoute Schubert, que l'épidémie soit disséminée, comme le paludisme, par des insectes » (1).

Le béribéri a été constaté chez des malades qui ne consomment que peu ou point de riz. Gra-

(1) Max Schubert. — *Béribéri et scorbut.* Deutsches Archiv. f. klin. Med. Bd 86, fasc. 1-3, 1905, p. 79-91.

vestein a interrogé dix-sept malades sur leur genre de nourriture : un seul avait mangé du riz sept ans auparavant, les autres n'avaient jamais goûté cet aliment. Wheeler fait remarquer que le riz n'entrait pas dans l'alimentation des Boers, prisonniers à Sainte-Hélène, qui furent cependant fort éprouvés par le béribéri.

Si le riz était la cause réelle du béribéri, on ne comprendrait pas pourquoi les femmes et les enfants sont beaucoup moins atteints que les hommes, pourquoi de nouveaux foyers se forment sans que l'alimentation ait subi la moindre modification, pourquoi enfin le béribéri règne à l'état endémique, en un lieu, pendant plusieurs années, puis s'éteint, bien que, pendant ce temps, la nourriture soit restée la même.

La théorie du *Sitotoxisme,* opinion très répandue au Japon et aux Indes néerlandaises, semble s'appuyer sur des arguments plus solides en apparence. Le riz provenant de certaines régions serait générateur du béribéri. A Sumatra, d'après des informations recueillies par Baelz, le riz du Siam causerait plus de cas de béribéri que le riz de Java. Au Japon, d'après J. Sakaki, le riz des provinces septentrionales serait plus béribérigène que celui des autres régions. Le riz des terrains secs (*oryza montana*) contiendrait plus de poison que celui des plaines humides (*O. sativa*) ; quant au riz gluant (*O. glutinosa*), il n'en renfermerait aucune trace.

La plupart des médecins japonais se ralliaient à cette théorie, il y a encore quelques années. Yamagiva attribuait le béribéri à la consommation continuelle d'un riz mal conservé. Sakaki a cru prouver par des statistiques que les recrudescences du kakke correspondent à l'époque où l'on vend du riz avarié provenant de certaines provinces. Au Japon, Kono et Komoto ont signalé dans le béribéri le scotome central de la rétine, symptôme qui ne s'observe guère que dans les intoxications.

Mais ce sont surtout les travaux de Eijkman et de Vorderman qui ont le plus contribué à répandre la théorie de l'intoxication alimentaire. Eijkman a réussi à produire, sur des poules et des pigeons qu'il nourrissait avec du riz décortiqué *cuit*, une maladie ressemblant au béribéri et se traduisant comme celui-ci par une polynévrite. Chez ces gallinacés, après une incubation de trois ou quatre semaines, les pattes, puis les ailes et enfin les muscles respiratoires étaient frappés par la paralysie, et la mort ne se faisait pas attendre.

Ces premières expériences furent le point de départ de beaucoup d'autres. En alimentant des poules avec du riz décortiqué *cru*, Eijkman réalisait la maladie quoique plus tardivement. Mais le béribéri ne se développait pas, quand les poules étaient nourries avec du riz, cuit ou cru, *non décortiqué* ou privé seulement de sa membrane externe.

Eijkman conclut de ces expériences que le bé-

ribéri, ou tout au moins la maladie analogue qu'il a provoquée sur les poules, serait produit par un poison formé aux dépens de l'amidon du riz dans le jabot des poules et des pigeons. L'addition de son provenant de la pellicule argentée qui enveloppe le grain de riz aurait le pouvoir de détruire ce poison, elle protégerait donc les poules contre la maladie, et les guérirait même du béribéri. Eijkman cite, à l'appui de son ingénieuse mais peu vraisemblable théorie, les recherches, entreprises par Vorderman dans les prisons de Java et de Madoera, en 1895 et 1896.

Dans beaucoup de districts javanais, le riz à demi décortiqué est la principale nourriture du peuple et, dans ceux-ci, c'est foncièrement la nourriture des prisonniers. Or, d'après Vorderman :

1° Sur 51 prisons où le riz est consommé décortiqué (entièrement ou dans la proportion de 75 %), le béribéri s'observe dans 36 prisons (70,6 %) et, dans ces établissements, il y a un béribérique sur 39 internés ;

2° Sur 37 prisons où le riz est livré à moitié décortiqué (c'est-à-dire encore entouré de son enveloppe dans la proportion de 75 %), le béribéri ne s'observe que dans une seule prison (soit 2,7 %). Dans ce groupe de prisons, le béribéri est extrêmement rare : 1 cas sur 10 000 internés ;

3° Sur 13 prisons où le riz décortiqué et non décortiqué ont été mélangés, l'existence du béribéri a été relevée dans six établissements

(soit 46,1 %). Le pourcentage des béribériques est de 1 pour 416 internés.

Ces statistiques paraissent être, au premier abord, très démonstratives, mais ces chiffres, de même que les expériences de Eijkman, prêtent à de nombreuses critiques. Les résultats qu'ils ont obtenus ont été vivement contestés par plusieurs médecins hollandais de Java, en particulier par van Gorkom et Glogner. Est-il certain, en effet, que l'alimentation explique seule les écarts considérables qui existent, vis-à-vis du béribéri, entre les différents établissements pénitenciers de Java ? Ne faut-il pas tenir compte aussi de l'aménagement des prisons, du genre de travail auquel sont astreints les détenus, et de beaucoup d'autres conditions qui ont une très grande part dans la genèse du béribéri ? Pendant mon séjour à Java (1899), beaucoup de médecins hollandais partageaient cette opinion.

A la suite des publications de Eijkman et de Vorderman, qui eurent un grand retentissement, il fut question de modifier le régime alimentaire de l'armée hollandaise des Indes pour se conformer à la théorie nouvelle, quand, brusquement, peu avant d'opérer ce changement, la maladie rétrocéda spontanément et finit par s'éteindre presque complètement. « Si l'abaissement de la morbidité, dit Kohlbrugge, était survenu seulement une année plus tard, on n'aurait pas manqué d'attribuer cet heureux résultat au nouveau mode d'alimentation ». Toujours pour obéir aux

indications de la théorie sitotoxique, le gouvernement des Indes néerlandaises décida de substituer, dans le régime des prisons, au riz blanc décortiqué, *le riz rouge considéré comme inoffensif*. Mais les résultats n'ont pas été d'accord avec la théorie et actuellement les essais paraissent abandonnés.

En dehors des Indes néerlandaises, les observations qu'on a publiées à l'appui du sitotoxisme n'ont pas grande valeur. Il est, au contraire, facile de fournir des exemples qui ne peuvent pas s'accorder avec la théorie de l'intoxication alimentaire. « A l'île Christmas, dit Durham, tous les mangeurs de riz se pourvoyaient de grain de même qualité, provenant du même magasin. Cependant les coolies furent seuls atteints du béribéri ». « Durant une de mes visites dans l'île, dit le même auteur, il y eut une sévère attaque de la maladie parmi un groupe de tamils ; par contre, parmi les coolies chinois qui vivaient à un mille de distance, aucun ne fut malade. Ces tamils mangeaient en compagnie de Malais ; à la vérité, les aliments accessoires étaient différents pour chacun de ces deux groupes, mais le riz fut puisé en réalité à la même marmite de riz cuit (the rice was taken actually out of the same pot of cooked rice) ». Pourquoi donc, ajoute Durham avec raison, les Malais n'auraient-ils pas été aussi éprouvés que les tamils, si le riz avait été toxique ?

Les observations faites par Travers [1] dans les prisons de Kuala-Lumpor, dans l'archipel malais, méritent d'être rapportées en détail car elles ont une valeur décisive. Dans l'hôpital du district, dans le Siechenhaus et la prison vivent en tout 1000 individus sous le contrôle de la division médicale de l'État de Selangor. Dans ces trois établissements, aucun cas de béribéri n'avait été constaté jusqu'au jour où une nouvelle prison fut ouverte à un mille et demi de l'ancienne. Dès les six à sept premiers mois qui suivirent son ouverture, une épidémie de béribéri éclata. Elle resta strictement limitée à la nouvelle prison, quoique la nourriture distribuée dans celle-ci, et consistant principalement en riz, fût absolument de même provenance que pour les trois autres établissements. Dans la suite, 100 prisonniers furent réintégrés de la nouvelle dans l'ancienne prison et le riz consommé dans les deux établissements fut cuit dans la cuisine de la nouvelle prison et transporté à l'ancienne dans un wagonnet à main. Les prisonniers atteints de béribéri, de retour à l'ancienne prison, se rétablirent promptement et il n'apparut dans celle-ci aucun nouveau cas, tandis que le nombre des malades se multipliait dans la nouvelle prison ; il n'y en eut pas moins de 323 pendant une période de neuf mois. L'observation s'est prolongée pendant six années, ce qui

---

(1) Travers. — *The Journ. of tropical medicine*, 15 sept. 1904, p. 285.

autorise à conclure qu'il n'y a aucune relation entre le mode d'alimentation, spécialement le riz, et le développement du béribéri.

Travers a publié une nouvelle série de recherches portant sur trois établissements : le Pudoh Gaol, the Tai Wah Institution et the Leper Asylum.

The Tai Wah Institution reçoit les personnes atteintes de maladies incurables ou incapables de subvenir à leurs besoins. Au 31 octobre 1902, il y avait 51 patients dans les salles, tous de nationalité chinoise. Ces Chinois étaient, presque sans exception, employés auparavant comme coolies et étaient de la même classe sociale que les prisonniers de Pudoh Gaol. De ces 51 malades, 43 (soit 84,5 %) étaient à l'hôpital depuis plus de sept mois.

The Leper Asylum, comme son nom l'indique, est exclusivement réservé au traitement des lépreux. Au 31 octobre 1902, il renfermait 131 malades dont 129 étaient chinois et 2 tamils ; 118 de ces lépreux (soit 90 %) étaient internés à l'asile depuis plus de sept mois.

Ces deux établissements hospitaliers, ainsi que le Pudoh Gaol, reçoivent leur riz du même fournisseur de Rangoon (Basse-Birmanie). Il est pris livraison de ce riz à la station de chemin de fer de Kuala Lumpor. Ce riz est placé sur une plate-forme élevée au-dessus du sol, dans un magasin de la ville qui est clair, propre et bien ventilé. Après un séjour de trois semaines tout

au plus, les sacs de riz sont portés aux divers établissements sans choix d'aucune sorte.

Il est donc rationnel de supposer que, si l'un de ces établissements est visité par le béribéri, les deux autres doivent l'être également au cas où cette maladie serait causée par une toxine contenue dans le riz. Or, tandis que le béribéri faisait rage à la prison de Pudoh Gaol (291 nouveaux cas intérieurs du 1er janvier au 31 octobre 1902), pas un seul cas n'a pu être constaté dans les deux autres établissements pendant le même laps de temps.

Plusieurs espèces de *poissons*, et en particulier ceux de la famille des Scombres, d'après Moriharu Miura, pourraient engendrer le béribéri. Grimm incrimine l'usage du poisson cru. Le poisson sec, aliment fort répandu dans tout l'Extrême-Orient, a été plusieurs fois accusé de produire le béribéri, mais cela sans preuve. Bien qu'il soit consommé après avoir été simplement desséché au soleil et après avoir subi un commencement de putréfaction, il n'apparaît pas clairement qu'il soit nuisible et encore bien moins qu'il soit la cause du béribéri.

Vorderman a signalé une pellicule rouge brique d'origine parasitaire, qui se développe à la surface de certains poissons. Durham a eu l'occasion d'étudier cette pellicule, la bactérie chromogène serait une sarcine colorée en rouge. Rien ne prouve qu'elle soit pathogène.

Ce qui infirme la théorie de l'intoxication par le poisson, c'est que le béribéri est tout particulièrement rare chez les peuplades de pêcheurs et chez les femmes qui ont même nourriture que les hommes.

De tout ce qui précède, il résulte qu'une nourriture insuffisante ou de mauvaise qualité ne peut pas être considérée comme la cause réelle du béribéri ; mais il est certain que l'amélioration du régime alimentaire fait obstacle au développement du béribéri ou même enraye ses progrès quand il s'est développé.

Ce n'est pas tel ou tel aliment, tel principe gras ou azoté, qui prévient l'éclosion ou arrête l'évolution du béribéri. Toute nourriture plus substantielle aura le même effet. Laurent a vu deux épidémies, l'une à Chantaboun (Siam), l'autre au pénitencier de Poulo Condor, s'éteindre grâce à l'augmentation de la quantité de graisse. En 1880-81, Le Dantec avait vu cesser une épidémie dans ce même bagne de Poulo Condor, par l'administration quotidienne d'une petite portion de poisson frais.

Dans les prisons de l'Indo-Chine, les gardiens indigènes, vivant en plein foyer béribérique, restent indemnes ou sont très légèrement atteints. Ils sont nourris comme les prisonniers mais ils ont une ration plus abondante.

Lors de l'épidémie qui sévit sur les séminaires de Saïgon et de Culao-Gien, les élèves annamites furent seuls touchés ; les professeurs indigènes,

aussi bien que les blancs, ne souffrirent pas de la plus légère atteinte. Tous, sans distinction, avaient la même nourriture, mais la ration des professeurs était bien plus largement calculée ([1]).

B) **La théorie infectieuse.** — Pendant que la théorie alimentaire penche visiblement vers son déclin, la théorie *infectieuse* gagne chaque jour des partisans. La contagion directe, d'homme à homme, n'a jamais pu être démontrée, il est vrai. Cependant les arguments qu'on peut fournir en faveur de l'infection sont nombreux. L'étroite circonscription d'un foyer à un groupe de maisons, ou même à une maison ou à un seul étage, alors que tous les habitants ont même régime alimentaire et même genre de vie, ne peut s'expliquer que par l'existence d'un agent animé inhérent aux locaux.

(1) Le Prof. M. Miura (senior) qui, lors de la dernière guerre, fut envoyé par le gouvernement du Mikado en Mandchourie, pour y étudier les causes du béribéri dont l'armée japonaise eut beaucoup à souffrir, est resté le fidèle partisan de la théorie alimentaire. Miura ne croit pas que le béribéri ait été propagé sur le théâtre de la guerre par des soldats en puissance de maladie avant leur départ du Japon. D'après lui, ce sont les subsistances qu'il faut incriminer. Durant la première année de campagne, le nombre des cas fut considérable, parce que presque tous les vivres distribués aux troupes étaient de provenance japonaise ; pendant le cours de la seconde année, l'épidémie fut beaucoup plus bénigne, pour cette raison, dit Miura, que le département du commissariat s'approvisionnait sur place.

Ainsi Scriba, à l'hôpital de l'Université, à Tokio, a vu constamment le béribéri atteindre les malades de chirurgie, couchés dans certaines chambres, tandis que jamais aucun cas de cette maladie ne se déclarait sur les malades logés dans d'autres pièces. Baelz tient d'un médecin français que, dans un hôpital de l'Indo-Chine, les salles s'ouvrant sur l'un des côtés d'une galerie centrale étaient hantées par le béribéri, tandis que les pièces situées vis-à-vis en étaient préservées. A l'hôpital des aliénés de Buitenzorg (Java), quand des cas intérieurs de béribéri se produisent, souvent ils occupent des lits contigus. A l'hôpital militaire de Batavia, il y avait, dit-on, trois lits où tous les jeunes soldats qu'on y couchait prenaient le béribéri, quelque désinfection qu'on ait fait subir à ces lits. Je rapporte ces exemples sans m'en porter garant, n'ayant pu les contrôler. Van Gorkom, médecin attaché à un hôpital de coolies aux Indes néerlandaises, s'aperçut que les Chinois couchés dans une certaine partie de l'établissement étaient tous atteints de béribéri à forme grave ; il fallut brûler tout ce quartier pour éteindre l'endémie.

Dans la marine japonaise, un vaisseau de guerre eut à subir une forte épidémie en haute mer, tandis que les autres navires de l'escadre n'eurent pas un seul malade, et pourtant la nourriture était uniformément la même pour tous les équipages.

Patrick Manson rapporte qu'au cours d'une

épidémie qui sévit sur la prison de Singapour, le quartier des hommes fut décimé, tandis que pas une seule femme ne fut atteinte, bien que les deux quartiers eussent la même nourriture et bussent la même eau. A l'hôpital chinois de Singapour, les cas intérieurs se multiplient à tel point, dans certains pavillons, qu'il est question de déplacer cet établissement.

D'après Vorderman, à Krakaän (Indes néerlandaises) où le béribéri était jusqu'alors inconnu, cette maladie éclata dans les circonstances suivantes : Pour cause de réparation de la prison, un certain nombre de détenus furent envoyés de Krakaän à Probonlinggo où le béribéri est épidémique. Lorsque les prisonniers revinrent à Krakaän, quelques-uns souffraient du béribéri et depuis lors cette maladie a régné dans la prison.

D'après le major Grey, le béribéri était inconnu dans la prison de Penang lorsque 200 prisonniers, venant de Singapour où le béribéri existait, y furent internés. Peu après, le béribéri éclatait dans la prison de Penang.

La nouvelle prison d'Hanoï fut tout d'abord indemne de béribéri. Malheureusement, on y introduisit des détenus venant de l'ancienne prison infestée de béribéri et, depuis lors, il y est endémique.

La dissémination du béribéri est bien en rapport avec le mouvement de la population.

Elle suit les principales voies du trafic. « Dans le district de Yamagata (Japon), dit Scheube, le béribéri n'était pas autochtone jusqu'en 1878, époque à laquelle il devint endémique. Or, la création de ce nouveau foyer suivit de près l'arrivée dans cette région de trois béribériques, l'un en 1876, les deux autres en 1877 ».

Au Japon, disent Baelz et K. Miura, il y a quelques dizaines d'années, le béribéri était cantonné dans les deux plus grandes villes de l'empire, situées sur la mer ou non loin d'elle. Après l'ouverture de bonnes routes, la maladie pénétra, grâce à l'accélération des moyens de transport, dans l'intérieur des terres. De son habitat, qui est la plaine, la maladie est parvenue récemment dans la haute région et jusque sur le plateau de Shinano situé à 600-900 mètres d'altitude, où elle a été apportée par les agents de police et les disciplinaires.

Lorsque la navigation à vapeur relia les ports isolés du Japon, on vit éclater de toutes parts des foyers de kakke en des points où cette maladie était autrefois inconnue. Dans la ville d'Odawara, peu après l'ouverture de la voie ferrée, le kakke fit beaucoup de victimes pendant une année, puis s'éteignit, et cependant ni la nourriture ni le genre de vie des habitants n'avaient été modifiés en quoi que ce soit.

Autre exemple très démonstratif qui vient à l'appui de la théorie infectieuse : Dans la ville d'Oita, voisine de la mer, cinq agents de police

souffraient du béribéri. On les envoya pour se guérir dans un poste situé plus haut, dans l'intérieur du pays, où la maladie était encore tout à fait inconnue. Quelques mois plus tard, plusieurs cas se déclaraient dans le voisinage de la station de police, et la maladie commença à s'étendre parmi la population.

Le béribéri peut être transporté à très grande distance par voie maritime. Les Chinois l'auraient disséminé en Australie, les Japonais aux Fidji et à Diego-Garcia, îlot situé près de Maurice. Cette dernière épidémie fut bien observée ; il n'est pas douteux que ce furent des coolies japonais qui communiquèrent la maladie aux indigènes. Lorsque les derniers de ces coolies eurent quitté l'île, et que leurs paillottes eurent été brûlées, le kakke s'éteignit [1].

En Nouvelle-Calédonie, le béribéri fut importé par des Tonkinois et des Annamites. Huit cents coolies, provenant d'Indo-Chine, furent débarqués sur l'îlot de quarantaine Freycinet. Peu après, le béribéri éclata parmi eux et causa 28 décès. L'îlot fut évacué et 400 de ces immigrants furent

[1] L'importation du béribéri d'une région contaminée dans un pays jusque-là indemne a été maintes fois signalée. Le fait a été constaté par Helfrich à Tebing-Tinggi, par von Winning à Blinjœ, par van der Elst à Malang, par Cornelissen et Sugenoya à Atjeh, par Tamson à Pontianak ; d'après Hubert, le béribéri a été introduit à Timorkoepang par un vaisseau. Gravestein dit que la maladie fut importée à l'île de Nusa, située dans l'archipel malais, par des travailleurs qui la rapportèrent de Céram.

dispersés à Koutio-Koueta, à 15 kilomètres de Nouméa. Le béribéri les y suivit, 40 sur 400 succombèrent et la maladie gagnant la région voisine fit 10 victimes parmi les travailleurs qui vivaient là avant l'arrivée des immigrants infectés. Ces victimes furent des indigènes, originaires de la Nouvelle-Calédonie, des îles Salomon et des Nouvelles-Hébrides.

Malgré ces exemples, les foyers du béribéri, comme ceux du paludisme, sont peu mobiles. La fixité relative des foyers et leur faible pouvoir diffusif semblent indiquer que l'agent pathogène, au sortir d'un béribérique, doit retourner au sol, ou, d'une façon générale, dans les circumfusa, pour devenir nocif pour un homme sain.

Baelz et K. Miura rapportent un exemple qui est en faveur de l'origine tellurique du béribéri. En 1892, on entreprit la construction d'une nouvelle prison. Le terrain était inégal, les régions basses, naguère encore marécageuses, avaient été récemment converties en rizières, et le paludisme régnait dans toute la contrée. Mais le béribéri y était inconnu. Pendant l'hiver, tout alla bien, mais dès le début de la saison chaude, parmi les ouvriers employés aux travaux de terrassement qui provenaient tous d'une prison indemne de béribéri, éclata une violente épidémie. Elle atteignit 15 % de l'effectif. Les surveillants et les gardiens de nuit furent atteints dans la même proportion. Fait digne de remarque,

seuls furent frappés, parmi les manœuvres, ceux qui creusèrent le sol marécageux. Les charpentiers travaillant sur terrain sec, à 100 mètres de là, restèrent indemnes. La maladie s'éteignit d'elle-même quand la température devint plus fraîche. La nourriture et les conditions d'existence avaient été uniformément les mêmès pendant toute l'année.

Fiebig avait émis autrefois l'hypothèse que l'agent figuré du béribéri ne pénètre pas lui-même dans l'orgànisme humain, il résiderait dans le sol où il produirait un gaz toxique qui, absorbé par les poumons, engendrerait le béribéri.

Patrick Manson est aussi un partisan de la théorie toxique (1), il fait d'abord remarquer que, dès qu'un béribérique quitte le milieu épidémique, il s'améliore et peut être en quelques jours hors de danger. Mais, s'il reste en plein foyer épidémique, quelle que soit la médication mise en œuvre, il ira probablement de mal en pis. Tout se passe, dit-il, comme si le lieu de résidence était infecté par le germe et comme si l'individu ne l'était pas. Il semble qu'une toxine soit engendrée dans le sol ou les circumfusa et absorbée, à petites doses, chaque jour et d'une manière continue. Mais quand le béribérique quitte le lieu générateur de la toxine, l'état du malade s'améliore graduellement parce que le

(1) P. Manson. — *Journ. of tropic medicine*, 1er oct. 1902 et *Tropical Diseases*, 3e édit., Londres, 1903.

poison n'est pas renouvelé. Cette rétrocession rapide ne s'observe pas quand un germe vit en parasite dans l'organisme humain et que la maladie en est la conséquence directe. En pareil cas, maladie et germe pathogène ne s'éteignent pas si rapidement. D'après cette théorie, le saprophyte du béribéri se comporterait, vis-à-vis du sol, comme la levure vis-à-vis d'une solution sucrée. Le poison produit exercerait son action sur les nerfs comme le fait l'alcool. Le béribérique serait donc intoxiqué mais non pas infecté. De même que la levure peut être absorbée sans danger mais non son dérivé, l'alcool, de même le saprophyte du béribéri ne serait pas nuisible par lui-même, mais par son produit de sécrétion.

Cette théorie ingénieuse n'est pas à l'abri de toute critique. Il n'est pas constant que le béribérique s'améliore ou guérit toujours dès qu'il abandonne le foyer endémique. J'ai cité de trop nombreux exemples de foyers de béribériques créés par des émigrants pour qu'il soit nécessaire d'insister à nouveau sur ce point. Du reste, Patrick Manson admet implicitement que la cause génératrice du béribéri ne réside pas toujours dans le monde extérieur, mais peut vivre dans l'intimité de l'organisme. Car il dit : « Comme l'homme peut véhiculer la levure d'un lieu à un autre, de même, il peut transporter le germe du béribéri, sans en présenter lui-même les symptômes ».

La théorie *toxi-infectieuse* est celle qui réunit, à l'heure actuelle, le plus de suffrages. Il y a longtemps déjà, Pekelharing et Winkler ont supposé que le germe pathogène pénètre dans le corps humain, mais qu'il ne peut y vivre qu'un temps très court. De nouvelles doses de ce germe devraient être constamment réintroduites dans l'organisme, sinon la maladie s'éteindrait rapidement. Le béribéri, dont l'évolution est chronique, ne serait donc qu'une succession d'infections éphémères, subintrantes, c'est ce que Grimm a voulu exprimer en donnant aux formes à marche traînante, le nom de *B. accumulatum*.

Il me semble oiseux de reproduire ici la liste des nombreux microbes qui ont été considérés, tour à tour, comme l'agent du béribéri. Très problématique est le rôle du micrococcus cultivé par Pekelharing et Winkler dont l'inoculation produit chez le chien et le lapin une névrite dégénérative multiple.

Récemment, Durham [1] a prélevé, sur des béribériques, du mucus de la gorge et l'a ensemencé sur de l'agar dans des boîtes de Petri. Après 24 à 48 heures apparaissaient de très nombreuses petites colonies grisâtres, faiblement translucides qui, après 96 heures, ne mesuraient

---

[1] HERBERT E. DURHAM. — *Notes on Beriberi in the Malay Peninsula and on Christmas (Indian Ocean). Beriberi Commission of the London School of Tropical Medecine.* The Journ. of Hygiene, vol. IV, 1904, n° 1, p. 112-155.

pas plus d'un millimètre de diamètre. Le microorganisme contenu dans ces cultures paraît assez polymorphe ; en général, il se présente sous l'apparence de streptocoque, mais il aurait une grande tendance à subir des modifications involutives, il deviendrait alors irrégulier ou prendrait la forme d'un bâtonnet. Ce microbe est immobile et entouré d'une capsule, il reste coloré par le Gram.

Durham suppose que la salive est nécessaire à son développement, car il ne put pas repiquer de nouveaux tubes à l'aide des premières cultures.

En septembre 1905, Okata et Kokubo ont publié une note préliminaire concernant les recherches bactériologiques qu'ils ont faites sur le béribéri durant la guerre russo-japonaise [1].

Sur 129 sujets examinés, ils ont constaté, dans le sang des béribériques, soit par l'examen microscopique, soit par la culture, soit par ces deux procédés réunis, l'existence d'un coccus extra ou intra-cellulaire, ordinairement groupé en diplocoques, parfois en amas comme des staphylocoques, parfois aussi en chaînettes comme des streptocoques. Ces cocci sont toujours

(1) OKATA et KOKUBO. — *Journal of the Military Surgical Association*, 1905, publié en japonais. — Maximilien HERZOG a donné une traduction anglaise du travail d'Okata et Kokubo dans un article intitulé : *On Beriberi in the Japanese army during the late War and on the kakke-coccus of Okata-Kokubo* paru dans *The Philippine Journ. of Science*, édité à Manille chez Paul C. Freer, vol. I, février 1906, n° 2, p. 169-179.

assez rares, un ou deux en général par champ. Ils prennent bien les couleurs d'aniline. On en obtient de belles préparations par le bleu alcalin de Lœffler et mieux encore par la méthode de Semenowicz et Marzinowsky (combinaison des solutions de Ziehl et de Lœffler).

Les cultures ont été faites avec du sang obtenu par piqûre à l'aide d'une lancette. Bien que la désinfection de la peau ait été poussée aussi loin que possible, il est certain que cette manière d'effectuer la prise de sang est défectueuse, car elle permet l'ensemencement des microbes contenus dans les glandes cutanées.

Tous les milieux d'agar peuvent être employés. A la température optima (30 à 37° C.), la culture commence à être visible à l'œil nu vers la dix-huitième heure ; elle est blanc grisâtre, et dans la suite, devient jaunâtre. A la température de la chambre (10° C.), la culture n'est apparente qu'après trois semaines.

Dans du bouillon inoculé avec du sang de béribérique et mis à l'étuve, un léger trouble apparaît dès la quinzième heure. Puis un dépôt blanc grisâtre, très visqueux, s'accumule au fond du tube. Le kakke-coccus ne fait pas fermenter le sucre, il végète dans le lait sans coaguler la caséine. Il ne fait pas virer la coloration des milieux additionnés de tournesol.

Sur gélatine, la culture d'abord blanchâtre devient jaunâtre après trois semaines. Le milieu n'est pas liquéfié.

Sur sérum sanguin, après dix-huit heures, une culture très riche se développe le long de la strie, elle est brillante et humide. Plus tard, elle s'étend sous forme d'arborisations dans toutes les directions.

Sur pomme de terre, la culture a l'aspect d'un enduit sec, de nuance jaune clair.

Okata et Kokubo ont pu isoler le *kakke-coccus* de l'urine et des matières fécales des malades.

Les nombreuses expériences tentées sur les animaux (21 lapins, 7 cochons d'Inde, 64 souris blanches) n'ont donné aucun résultat probant. 3 lapins et 17 souris moururent, mais les doses injectées étaient réellement massives. Ainsi, à chacun des lapins en expérience, on injecta dans les veines un tube de sang mélangé à du sérum physiologique ; les cochons d'Inde dont aucun ne succomba furent inoculés avec la même quantité de sang par injection intra-péritonéale, les souris reçurent dans le péritoine la dose énorme de trois dixièmes de tube (3 centimètres cubes ?). L'état des nerfs périphériques des animaux autopsiés n'est pas indiqué.

M. Herzog a recherché le *kakke-coccus* sous la direction de Kokubo. Sur 30 à 40 cas, il l'a isolé huit fois de l'urine. Il ne put assister qu'à une seule autopsie [1]. Okata réussit dans ce cas

---

[1] Dans l'armée japonaise, les autopsies ne peuvent être pratiquées qu'après une autorisation spéciale de la famille du défunt, autorisation très rarement accordée.

à isoler le *kakke-coccus* des reins et du liquide céphalo-rachidien.

Kokubo, par injection à des lapins, — il n'est pas dit s'il s'agit de sang de béribériques ou de cultures de *kakke-coccus*, — a préparé un antisérum qui, dans l'espace d'une à deux heures et même moins, agglutine le coccus dans une dilution au centième.

Ces résultats ne doivent être accueillis qu'avec une extrême réserve.

Salanoue, directeur du laboratoire de bactériologie de Hanoï, a publié, à la *Société de biologie* (séance du 30 juin 1906), le résultat des expériences qu'il a entreprises au Tonkin.

En inoculant à des pigeons, sous la dure-mère ou dans le muscle pectoral, l'émulsion d'un fragment du nerf pneumogastrique, provenant d'un sujet ayant succombé à la forme aiguë pernicieuse, il obtint une paralysie progressive des pattes et des ailes.

De ces animaux, Salanoue a isolé un micro-organisme qui est pathogène pour le lapin, la souris, le cobaye, le pigeon, la poule et le singe, quand on l'injecte par voie péritonéale, trachéale ou crânienne. Les animaux succombent rapidement. Le microbe, à l'état pur, se retrouve dans le sang du cœur, chez la souris en particulier.

La poule et le singe inoculés prennent une maladie retardée, chronique, qui, chez ce dernier animal, rappelle beaucoup la forme sèche

du béribéri humain. A l'appui de cette communication, Salanoue a présenté un singe, inoculé au Tonkin en octobre 1905; cet animal, bien qu'amélioré, montrait encore tous les signes d'une polynévrite, une paralysie typique des muscles extenseurs des extrémités, un amaigrissement très prononcé et un certain degré d'atrophie musculaire.

Le microorganisme que Salanoue a retiré des animaux inoculés, et qu'il considère comme l'agent du béribéri, est un *diplocoque* fin et immobile. Il prend facilement toutes les couleurs d'aniline, mais *ne prend pas le Gram.* Il ne s'ordonne jamais en longues chaînettes, mais se dispose fréquemment en amas, où les éléments restent toujours associés deux par deux.

En bouillon, après 36 heures à l'étuve à 37°, il se forme un léger voile grisâtre qui remonte le long de la paroi du tube et des flocons qui surnagent au-dessus du liquide à peine troublé. Bientôt, se détachent des filaments qui vont former un dépôt muqueux au fond du tube. Le bouillon devient, à la longue, d'un brun sale et dégage une odeur désagréable rappelant celle du poisson fermenté.

Sur gélose simple ou glycérinée, le développement à l'étuve est rapide. Le long de la strie, apparaît une bande muqueuse d'où se détachent de fines arborisations.

Sur pomme de terre ordinaire ou glycérinée, la culture est compacte, segmentée, un peu

verruqueuse. Elle brunit, en communiquant une teinte brune à la pomme de terre.

Le diplocoque de Salanoue pousse difficilement au-dessous de 18°. Il est essentiellement *aérobie*. Il ne produit jamais de gaz dans les cultures. Il coagule le lait, parfois très lentement; il est sans action sur la glucose, mais il attaque la lactose.

La réaction agglutinante est difficile à mettre en évidence, à cause de la tendance du microbe à se grouper spontanément en amas.

Le *diplocoque* a été extrait des animaux inoculés avec des produits humains, mais non de l'homme lui-même. Salanoue fait remarquer que le sang des béribériques est généralement stérile.

Malgré les travaux importants que je viens d'analyser, il faut avouer que la plupart des recherches entreprises par des bactériologistes consommés ont été complètement négatives. Arthur Stanley a ensemencé 150 tubes de bouillon peptonisé, de gélatine, d'agar, de sérum sanguin, avec du sang de béribérique; ces tubes sont restés stériles. Les recherches de Simond, faites à l'Institut Pasteur de Saïgon, celles des médecins japonais contemporains, placés en plein centre béribérique, celles enfin de Koch qui, pendant son séjour à la Nouvelle-Guinée, eut l'occasion d'examiner le sang d'une série de béribériques, n'ont abouti à aucun résultat.

Du reste, les tentatives d'inoculation ont également échoué. Durham a injecté du sérum sanguin frais, extrait de personnes atteintes du béribéri ou récemment mortes de cette maladie, sous la peau de plusieurs animaux. La dose fut, pour les singes, de 10 à 30 centimètres cubes, et moindre pour un cochon d'Inde et un lapin. Il ne produisit aucune affection analogue au béribéri (1).

En présence de ces échecs successifs, on peut se demander si le béribéri ne serait pas produit par un mécanisme analogue à celui qui cause la diphtérie et le tétanos. Dans cette hypothèse, l'agent pathogène resterait au seuil de l'organisme, sans l'envahir, et distillerait sa toxine qui serait plus spécialement un poison des nerfs.

Pour chercher avec chance de succès l'agent pathogène du béribéri, il faudrait donc connaître la porte d'entrée. D'après une opinion populaire au Japon et dans tout l'Extrême-Orient, le germe peut s'insinuer au niveau des pieds ; mais, objecte Yamagiva, pourquoi les étudiants japonais chaussés à l'européenne contractent-ils le béribéri ? P. Manson incline à penser que « le poison est produit par un germe qui existe en dehors de l'homme et qui ne pénètre dans

(1) Les inoculations faites sur divers animaux par Salanoue avec l'émulsion d'un nerf pneumogastrique, ont été suivies de manifestations névritiques. Voir ci-dessus, p. 158.

l'organisme ni par les aliments, ni par l'eau, mais soit par la peau, soit par les voies respiratoires ».

Durham a constaté, chez les béribériques, une rougeur marquée de la gorge, sans douleur ni gonflement des glandes lymphatiques. Cette constatation fut le point de départ de plusieurs séries d'expériences. Il frictionna la gorge de singes (Macaccus nemestrinus, M. cynomolgus), soit avec du mucus pris au niveau de la gorge de plusieurs béribériques, soit avec des poussières prélevées dans l'une des cellules de la prison de Pulu. Il fit aussi ingérer à des singes le contenu du tube digestif provenant de béribériques récemment décédés (10 centimètres cubes à deux reprises différentes). Les matières qui ont servi à l'expérience provenaient de l'estomac, du duodénum, du jéjunum, de l'iléon et du côlon. Ces différentes recherches n'ont donné absolument aucun résultat [1].

Pourtant on incline à admettre aujourd'hui que l'agent du béribéri pénètre par le tube digestif. Von Gorkom pense que la première phase est une infection aiguë avec lésion locale de la muqueuse gastro-intestinale [2]. Il a observé un petit foyer dont tous les cas graves étaient caractérisés dès le début par des troubles gastro-intestinaux, de l'ictère, de la fièvre et une asystolie rapide.

---

[1] H.-E. Durham, *loc. cit.*

[2] Van Gorkom. — *Geneeskund tijdschr. voor nederl. Indie.* D. 44, afl. 6, 1904, p. 606.

Hamilton Wrigh, directeur du laboratoire fondé pour étudier l'étiologie du béribéri dans les États malais, conclut, après une observation prolongée, que cette maladie est une suite d'une *gastro-duodénite spécifique* dont l'évolution s'accomplirait en trois semaines environ.

D'après Angier, le germe s'introduirait par la bouche, se développerait dans le tube digestif et produirait une toxine. Ce germe s'échapperait du corps humain par les déjections, d'où la nécessité de désinfecter les locaux et les ustensiles (bols, baguettes, etc.) à l'usage des malades (1).

Récemment, dans deux ou trois autopsies faites à Londres sur des Chinois et des Indiens ayant succombé à des formes aiguës de béribéri, la gastro-duodénite a été constatée. L'eau ne paraît pas être le véhicule de l'agent pathogène. P. Manson fait remarquer que la prison des hommes et celle des femmes, à Singapour, sont alimentées d'eau potable par la même conduite. Or, le béribéri n'existe que dans la prison des hommes. H. Wright considère les excréments des malades comme l'agent, par excellence, de la dissémination du béribéri. Les Chinois ont l'habitude de fumer leur potager avec de l'engrais humain, on peut donc supposer que les légumes peuvent introduire dans l'organisme le germe du béribéri. « Mais, objecte Durham, à l'île Christmas, les

(1) ANGIER. — *Le Béribéri. Notes recueillies à l'hôpital de Choquan de 1902 à 1905*. Ann. d'Hyg. et de Méd. Coloniales, 1905, n° 4.

coolies ne consomment pas de légumes frais et pourtant l'épidémie règne parmi eux ».

Certains faits tendent à établir que le béribéri des nourrissons pourrait avoir pour origine le lait de la mère atteinte de béribéri. Hirota, Sakuraï et d'autres observateurs affirment que le béribéri des nouveau-nés s'éteint aussitôt qu'ils sont allaités par des femmes saines, ou qu'ils sont alimentés par tout autre moyen. Toutefois Baelz et Miura disent qu'il y a de nombreuses exceptions à cette règle.

On s'est demandé si le béribéri, de même que la malaria et la fièvre jaune, n'était pas inoculé par un insecte, par des moustiques en particulier.

D'après Schubert, sur les navires qui se rendent de Rio-de-Janeiro dans la région de l'Amazone, le béribéri n'éclate qu'au voisinage du littoral, comme si la maladie était disséminée par l'intermédiaire d'insectes. A propos de l'importation du béribéri à l'île Nusa par des travailleurs revenant de Céram, Schubert se demande si les insectes de l'île Nusa ont trouvé sur ces malades l'occasion de s'infecter ou si des larves ont été rapportées de Céram avec les objets appartenant aux ouvriers infectés. Durham a recueilli trois espèces de moustiques à l'île Christmas. Ils ont été identifiés par Theobald. Ce sont *Stegomya scuttellaris*, *Culex fatigans* et *Culex alis*. Les premiers seuls piquent

le jour ; ils sont abondants dans les quartiers des Européens et des Malais et dans quelques parties de la jungle, mais tout à fait rares ou absents chez les coolies chinois. La moustiquaire est d'ailleurs d'un usage très commun parce que le stegomya pique à la pointe du jour. Quelques rares échantillons de culex ont été capturés. Dans une épidémie observée sur les tamils, entre les cases visitées par le béribéri étaient interposées des maisons dont les habitants furent épargnés. La circonscription de certaines épidémies est encore plus étroite ; c'est, par exemple, une maison, un appartement ou même une seule pièce qui est infestée. Ces faits sont en désaccord avec l'hypothèse de la dissémination de l'agent du béribéri par les moustiques. Baelz et Miura font d'ailleurs remarquer que les épidémies de kakke surviennent dans une saison où il n'y a pas de moustiques.

La théorie de la propagation du béribéri par les moustiques ne peut expliquer les nombreuses épidémies survenues sur les voiliers qui parcourent les mers tropicales.

Van der Scheer pense que la vermine peut jouer le rôle d'agent vecteur. Durham a exposé pendant quelques jours deux singes aux morsures de punaises qui avaient été capturées aux alentours des bois de lits occupés par des béribériques au Lunatic Asylum et au General Hospital à Kuala Lumpor. Ces expériences furent négatives, mais il faudrait savoir si le béribéri

est transmissible aux animaux, et au singe en particulier.

En somme, les notions étiologiques qui paraissent définitivement acquises sont les suivantes :

1° Le béribéri est une maladie infectieuse.

2° Le microbe pathogène, encore inconnu, cultive de préférence sur les organismes débilités. Tout ce qui tend à accroître la résistance du terrain le rend réfractaire à cette infection ou lui permet de lutter victorieusement contre elle.

3° L'évolution du béribéri se fait en deux actes : l'un qui passe inaperçu, car il ne se traduit que par un léger mouvement fébrile, l'autre seul évident, la polynévrite.

4° L'agent pathogène, comme celui de la diphtérie, ne pénètre pas dans l'organisme. Il se greffe probablement sur un point de la muqueuse digestive (gorge ou intestin) où il distille sa toxine qui provoque la névrite.

Je ne puis passer sous silence un certain nombre de théories qui pourtant me semblent erronées. Le béribéri apparaît souvent aux cours des maladies cachectisantes, infectieuses ou toxiques. Aussi la névrite béribérique a-t-elle été considérée par plusieurs auteurs comme une névrite banale et sans aucune spécificité. Max Glogner (de Samarang) considère le béribéri

comme une forme asiatique de la névrite survenant après la dysenterie, la fièvre typhoïde, la diphtérie.

D'après cette opinion, qui a été soutenue à nouveau au Congrès international d'hygiène et de démographie de Bruxelles (1903) par Ch. Firket, le béribéri serait souvent dû aux mêmes causes que les polynévrites d'Europe. Une mauvaise hygiène alimentaire, une intoxication telle que l'alcoolisme, une maladie infectieuse telle que le paludisme ou la fièvre typhoïde, pourrait avoir pour aboutissant le béribéri. Cette conception est manifestement en contradiction avec les faits. En ce qui concerne l'alcool en particulier, il ne peut jouer aucun rôle, car, d'une manière générale, les indigènes de l'Extrême-Orient en consomment peu et quant à ceux de Java, qui sont musulmans, ils s'en abstiennent rigoureusement. Ils sont pourtant très éprouvés par le béribéri, tandis que les Européens qui font abus de spiritueux sont épargnés.

Partant de cette constatation que le béribéri chez le blanc n'apparaît que chez des sujets atteints de paludisme ou en état de cachexie palustre, Bourguignon se demande si le paludisme et le béribéri ne sont pas deux manifestations objectivement différentes d'une même maladie, la fièvre étant l'état aigu, le béribéri représentant une forme chronique et dégradée, frappant plus particulièrement le système nerveux. A cette hypothèse, on peut opposer que le béribéri existe

dans plusieurs groupes d'îles de la mer du Sud où le paludisme est inconnu.

Glogner, à Java, a trouvé dans le sang de la plupart des béribériques qu'il a examiné des corps amiboïdes contenus dans les hématies. Baelz se demande si ces malades n'avaient pas en même temps la malaria ; il nie pareillement l'existence des hématozoaires décrits par Fajardo et considérés par lui comme l'agent pathogène du béribéri.

D'après F. Noc, l'*Uncinaria americana* Stiles jouerait un rôle capital dans l'étiologie du béribéri. Sur 77 Chinois et Annamites atteints de cette affection, il a observé 74 fois une grande quantité d'œufs de nématode dans les déjections; 17 fois, il en a constaté sur 82 indigènes qui, sans être atteints du béribéri, vivaient dans le foyer endémique. Ses recherches sur 31 Européens souffrant de troubles intestinaux divers ont été négatives. L'auteur ajoute que l'uncinariose américaine s'accompagne d'une gastro-duodénite à piqueté hémorragique comme le béribéri.

Beaucoup d'ouvriers chinois manient des préparations arsenicales. Les agriculteurs indigènes les emploient comme engrais pour améliorer leurs terres. Le tabac, dont il est fait grande consommation en Extrême-Orient, contient de l'arsenic. Aussi a-t-on cherché si le béribéri ne serait pas une polynévrite toxique. Ross, après avoir observé en Angleterre une épidémie de né-

vrite arsenicale consécutive à l'ingestion de bière falsifiée, a émis l'opinion que l'arsenic intervenait peut-être dans l'étiologie du béribéri. Mais l'intoxication par l'arsenic s'accompagne d'une pigmentation de la peau, d'une kératose palmaire et plantaire, d'un prurit plus ou moins intense, toutes manifestations cutanées qui sont étrangères au béribéri. D'ailleurs, il est toute une catégorie d'individus qui serait soustraite à cet empoisonnement, en particulier la population des écoles et des prisons qui, on le sait, est très malmenée par le béribéri. Ce qui prouve encore que les préparations arsenicales doivent être innocentées, c'est qu'elles sont administrées dans le béribéri sans produire aucune aggravation. Dans une prison de Singapour, lors d'une explosion de béribéri, on analysa tous les aliments dans lesquels on pouvait supposer qu'il existât de l'arsenic. Le résultat fut complètement négatif.

L'existence d'arsenic dans les cheveux béribériques n'est pas une preuve qu'on peut apporter à l'appui de la théorie de Ross, car les recherches de A. Gautier démontrent que l'arsenic existe à l'état de traces dans les cheveux et dans les autres tissus des organismes sains [1]. Pour être en droit d'attribuer un rôle pathogène à l'arsenic, il faudrait donc qu'il soit trouvé en quantité notable.

---

[1] La présence de l'arsenic a même été constatée sur les animaux marins qui vivent loin des côtes dans les profondeurs abyssales des océans.

Les échantillons de farine de riz qui ont été prélevés à la prison de Pulu et analysés par la *Royal Commission on Arsenical Poisoning* ne contenaient que des quantités infinitésimales d'arsenic. Rien ne prouve que cet arsenic ait été ajouté intentionnellement. Durham a trouvé beaucoup d'échantillons de riz de mauvaise qualité remplis de charençons. La proportion d'arsenic contenue dans ces farines de riz n'était donc pas suffisante pour prévenir le développement de ces parasites.

En ce qui concerne le poisson (Morue de Norvège et « Bombay duck »), la Commission royale estima qu'il ne contenait pas de l'arsenic à dose dangereuse. On peut donc conclure de cet ensemble de faits que l'arsenic ne joue aucun rôle dans la genèse du béribéri.

Plusieurs observateurs ont considéré le béribéri comme l'une des formes de l'anémie pernicieuse. Mais ni l'hémoglobine, ni le nombre de globules rouges, n'est sensiblement diminué dans les cas récents. Au cours de la maladie, et principalement dans la forme hydropique, l'anémie peut être très accusée, mais elle n'est que l'effet et non pas la cause du béribéri.

PROPHYLAXIE

—

I. PROPHYLAXIE INDIVIDUELLE

Elle se réduit à la stricte observance des règles de l'hygiène. Éviter tout excès et tout écart, surtout pendant l'été, saison favorable à l'éclosion du béribéri, ne pas abuser des salaisons et des conserves, varier le régime alimentaire, habiter une demeure spacieuse, bien aérée et bien ensoleillée, telles sont les précautions qui mettent à peu près sûrement à l'abri du béribéri [1]. Le meilleur moyen de préserver les nouveau-nés de cette maladie est d'interdire l'allaitement aux femmes atteintes du béribéri.

II. PROPHYLAXIE COLLECTIVE

Quand le béribéri éclate dans une agglomération-

---

[1] Hébrard, au Congrès de Bruxelles (1903), conseille, comme mesure prophylactique, la suppression radicale de l'alimentation par le riz ! Comme le fait remarquer Gryns, à Java, sur 24 millions d'habitants, 80 $^0/_0$ au moins se nourrissent de riz et, chez les Javanais *libres*, le béribéri est très rare. J'en dirai autant pour l'Indo-Chine française, le Siam et la Birmanie. Il est donc impossible, et d'ailleurs inutile, d'exclure le riz de l'alimentation en Extrême-Orient.

tion quelconque : prison, caserne, école, hôpital, asile d'aliénés, tout un ensemble de dispositions est à prendre immédiatement pour enrayer l'épidémie.

L'alimentation devra être plus substantielle et de bonne qualité ; on y introduira des vivres frais. Les locaux seront évacués et les indigènes, sains ou malades, devront être dispersés en plein air dans des cases. Ils seront astreints à faire chaque jour des exercices musculaires, car le mouvement corporel est l'un des meilleurs préservatifs contre le béribéri.

Les vêtements des malades seront étuvés.

Les bâtiments devront être asséchés par le drainage, s'il y a lieu ; ils seront largement ventilés et désinfectés et, au besoin, on rasera les pavillons où le béribéri a élu domicile.

L'application de ces mesures, lors de l'épidémie qui, en 1898, a décimé le pénitencier de Poulo Condor, a donné les meilleurs résultats. La mortalité moyenne était de 10 $^{0}/_{00}$ et par mois. L'épidémie, pendant les 14 mois qu'elle a duré, a donné une mortalité de 39 $^{0}/_{00}$ en novembre 1897, de 58 $^{0}/_{00}$ en décembre ; en janvier et en février 1898, elle atteignit la proportion énorme de 130 et 148 $^{0}/_{00}$. Au cours de ces deux derniers mois, le béribéri avait à lui seul causé 72 décès sur 767 prisonniers, et 67 décès sur 499. Le 16 novembre 1898, un arrêté prescrit l'évacuation provisoire des locaux, la diminution des travaux pénibles, l'obligation des

soins de propreté, l'amélioration de la ration alimentaire. Il fut alloué, chaque jour, à chaque prisonnier, 250 grammes de porc frais, remplacé deux fois par semaine par 350 grammes de poisson frais et 50 grammes de graisse de porc. En outre, on distribua des légumes frais et secs et les condiments habituels. Quelques jours après la mise en vigueur de cet arrêté, il ne fut plus signalé aucun nouveau cas. En 14 mois, sur une population de 972 hommes, on compta 480 cas de béribéri dont 405 furent mortels !

A Pudoh Gaol, l'application de mesures analogues a été suivie du plus heureux effet. D'après Travers, qui a donné la relation détaillée de cette épidémie et mis en évidence les connexions étroites qui existent entre la gravité de l'épidémie et le genre de vie imposé aux détenus, en novembre 1897, 50 prisonniers étaient atteints du béribéri parmi lesquels 16 succombèrent. L'effectif de la prison était alors de 349 détenus. Une commission composée de trois « government surgeons » fut instituée pour rechercher la cause de cette épidémie et indiquer les moyens de l'enrayer.

La commission conclut que le régime alimentaire des détenus ne pouvait pas être incriminé et elle admit que, selon toutes probabilités, la cause de l'épidémie était un germe ou une toxine existant dans la prison. Elle conseilla de désinfecter les bâtiments avec une solution de sublimé au millième et d'envoyer tous les prison-

niers en état de travailler à l'hôpital du district pour aplanir les jardins et combler les marais. Les détenus, au nombre de 200 à 310, furent occupés à ce travail jusqu'au 14 janvier 1899.

De juin à novembre 1897 inclusivement, alors que les prisonniers travaillaient à l'intérieur de la prison, on comptait 192 cas de béribéri dont 34 mortels. De décembre 1897 à juin 1898 inclusivement, laps de temps pendant lequel les prisonniers travaillèrent à l'hôpital du district, le nombre des béribériques fut seulement de 35 dont pas un seul ne mourut.

En janvier 1899, les travaux à l'hôpital du district étant achevés, les prisonniers furent employés, partie dans l'intérieur de la prison, partie à des travaux publics divers en dehors de l'enceinte.

Le tableau suivant montre que la reprise du travail *intra muros* fut suivie d'une augmentation régulière des cas de béribéri :

Années	Cas de béribéri	Morts	Remarques
1898	73	2	Prisonniers travaillant hors de prison.
1899	73	7	Prisonniers travaillant, partie en dehors, partie en dedans de la prison.
1900	180	7	Prisonniers travaillant dans la prison.
1901	205	5	Id.
1902	470	55	Id.

En janvier 1902, le nombre des cas de béribéri s'accrut considérablement. L'épidémie se maintint très sévère et, pendant cette année, on reçut à l'infirmerie 470 nouveaux cas dont 55 furent mortels. Travers fit construire, à 100 yards environ des murs de la prison, sur un espace découvert, de grands ateliers où les prisonniers furent envoyés à partir du 26 septembre. Dès le 20 octobre, l'état des prisonniers s'était déjà très sensiblement amélioré. Tandis que l'on avait enregistré 280 cas de béribéri avec 31 morts pendant les six mois de travail *intra muros*, on ne compta plus que 72 cas avec quatre morts pendant la période de travail *extra muros*. Or, ajoute Travers, le nombre des cas de béribéri admis chaque mois, à l'hôpital du district, durant toute l'année resta à peu près le même. Il ne faiblit pas pendant le dernier semestre, ce qui démontre bien que l'amélioration de l'état sanitaire de Pudoh Gaol était due au travail en plein air.

Travers fait encore plusieurs remarques intéressantes au point de vue prophylactique. Un grand nombre de Chinois, dit-il, admis dans les hôpitaux de Selangor pour béribéri, sont des coolies travaillant aux mines d'étain. Ces hommes vivent en commun dans de longs hangars ou kongsi qui sont soigneusement fermés la nuit, aussi l'atmosphère de ces salles est-elle extrêmement confinée et fétide. Quand le béribéri fait son apparition dans l'un de ces hangars, ce qui est fréquent, presque tous les coolies

qui y habitent sont atteints. Au contraire, les ouvriers agricoles qui sont, pour la plupart, des jardiniers indépendants, logés dans de petites huttes particulières, sont presque toujours épargnés.

Autre remarque faite par Travers, qui montre bien le rôle néfaste des privations et de l'immobilité. Les prisonniers convalescents de béribéri sont presque toujours atteints d'une rechute sévère, et souvent mortelle, quand ils sont condamnés au régime du pain et de l'eau et mis en cellule, par mesure disciplinaire.

La tâche du médecin qui est chargé du service sanitaire d'une grosse agglomération, telle qu'une exploitation de mines ou une prison, ne doit pas se borner à l'examen des individus portés malades. Il doit faire œuvre d'hygiéniste et sa constante préoccupation doit être de dépister le béribéri à son début. A une époque fixe, il fera peser indistinctement tous les travailleurs ou détenus, comme cela se pratique chaque semaine à la prison d'Insein (Basse-Birmanie). Tout écart considérable, soit en moins, soit en plus, par rapport au poids antérieur, doit éveiller l'attention du médecin, car, si dans la forme sèche, le poids du corps diminue, il augmente considérablement dans la forme humide par le fait de l'œdème, et cela bien avant que celui-ci soit apparent. Toujours en vue d'éteindre une épidémie dès son origine, le médecin doit faire une enquête sur chaque cas de mort subite.

Le choix de l'emplacement du bivouac pour le cantonnement des troupes est d'une très grande importance. Depuis que les Hollandais ne logent plus leurs troupes à Atjeh sur un terrain exigu et dans de vieilles casernes infestées par le béribéri, depuis qu'ils ont drainé et macadamisé le sol sur lequel s'élèvent les baraquements des indigènes, la maladie qui, autrefois, décimait les troupes, a presque entièrement disparu. Chaque fois que cela est possible, les casernes seront établies hors ville et de préférence sur des hauteurs, les altitudes étant défavorables à l'éclosion du béribéri. Les règles à suivre pour éviter les vices de construction se résument en ceci : pas de bâtiments agglomérés, pas d'étages superposés, pas de cours encaissées où stagne un air dormant, un air mort, partout de l'air courant. L'indication dominante est d'établir un courant d'air constant pour rafraîchir l'atmosphère et assécher les pavillons. Donc si des bâtiments encadrent une cour, il faut ménager entre eux des coupures pour faciliter la ventilation. Quand cela est possible, il est bon d'adopter la disposition rayonnante ou en ordre dispersé qui permet d'orienter les façades selon la direction habituelle des vents régnants. Chaque bâtiment doit être établi sur une plate-forme soutenue par des arcades surbaissées afin que l'air circule librement dans les substructions. Le toit, à double versant, prolongé au delà des façades de manière à protéger l'inté-

rieur contre la pluie et le soleil, sera percé de lacunes, ou muni d'un lanterneau, pour laisser échapper l'air chaud. L'espace compris entre les piliers en maçonnerie sera comblé, soit par de minces parois filtrantes en bambou tressé, soit par des cloisons plus épaisses.

Les mesures de désinfection doivent être rigoureusement prises, bien que tous les observateurs ne soient pas d'accord sur leur utilité. A la prison du Pulu où le béribéri a fait de grands ravages, on pratiquait le balayage à sec, ce qui soulevait beaucoup de poussière. A la prison de Taï-Ping, à Pérak, il n'y a pas eu d'épidémie récente ; dans cet établissement, il y a une buanderie où les vêtements sont soumis à l'ébullition ou étuvés à la vapeur. Au lieu de nattes de lit, les prisonniers sont pourvus de couvertures qui sont lavées de temps à autre. Tout poisson sec est étuvé avant d'être livré à la consommation.

Mais, trop souvent, la désinfection ne donne que de piètres résultats. « Les bâtiments qui sont habités par les coolies à l'île Christmas, dit Durham, furent, pendant une période d'une année environ, lavés une fois par semaine avec du sublimé à $\frac{1}{4000}$; plus tard, ce nettoyage antiseptique n'eut lieu qu'une fois par quinzaine parce que les malades se plaignaient de l'humidité que causaient ces lavages trop souvent réitérés. Quoique la désinfection ait été bien exécutée, et que les planchers et plates-formes

des lits [1] aient été soigneusement écouvillonnés, les coolies continuèrent à être atteints comme par le passé ». Or, les artisans qui habitaient des maisons similaires, où aucune précaution antiseptique ne fut prise, échappèrent à la maladie. Durham conclut de ces faits que si l'agent causal se cache dans les nattes des lits, les vêtements, etc., la désinfection ne peut pas rendre beaucoup de services.

Travers, dans sa relation de l'épidémie de Pudoh Gaol, dit que la désinfection et l'amélioration de la ventilation restèrent sans effet. G. Ellis croit, au contraire, que la désinfection a un rôle prophylactique considérable.

Malgré l'aménagement le plus rationnel, le béribéri survit et se propage dans les agglomérations compactes. A l'île Christmas, les coolies gravement malades occupent, à Loading-Point, des bâtiments bien aménagés et largement ventilés. La jungle a été défrichée ; les constructions s'élèvent au bord de la falaise sur un fond de corail fissuré, incomplètement couvert de terre. Le drainage naturel est bon et il n'y a jamais d'eau stagnante aux alentours. Il y a 38 bâtiments alignés faisant face à la mer. Ils sont élevés sur pilotis ; les planchers sont à claire-voie, entre ceux-ci et les parois règne tout autour une lacune de 9 pouces de hauteur laissant

[1] *Bed platform*: cube de maçonnerie sur lequel est étalée la natte de repos.

entrer l'air frais. La nuit, les contrevents sont fermés, mais cela n'entrave pas la ventilation, car le toit couvert de chaume est perméable à l'air. Les murs sont goudronnés ou couverts de poix à l'extérieur, ils sont blanchis à la chaux à l'intérieur. Quand éclate une épidémie de béribéri, aucune mesure ne saurait donc remplacer la dispersion des individus, sains ou malades, dans des paillottes. Un hôpital pour béribériques ne devrait donc pas être conçu sur le plan des établissements hospitaliers en général. On devrait tendre le plus possible à lui donner le caractère d'une colonie agricole.

Hoffmann, directeur de l'asile des aliénés de Buitenzorg (Java), a transformé progressivement cet établissement en une vaste entreprise de culture. Les aliénés sont groupés en véritables villages, les cases sont en nattes, l'une d'elles sert d'infirmerie, une autre reçoit les agités. Hoffmann insiste sur ce fait que le béribéri n'apparaît que dans les pavillons en maçonnerie.

Les convalescents devraient être tenus aussi éloignés que possible des malades, afin d'éviter les réinfections successives. Il est à peine besoin de dire qu'on ne devrait jamais recevoir un cas de béribéri dans un hôpital qui n'est pas destiné exclusivement au traitement de cette maladie, et que, par réciprocité, un malade atteint d'une affection quelconque ne devrait pas être admis dans un établissement où règne le béribéri. D.-B. Simmons va jusqu'à dire que c'est un crime

d'établir un hôpital général dans une localité où le kakke est endémique.

Afin d'éviter les épidémies de navires, il faut soumettre, avant l'embarquement, l'équipage à une visite sanitaire, pour écarter tous les cas suspects. Si le béribéri éclate à bord, on isolera les malades dans des cabines bien ventilées, ou, ce qui est préférable, on les fera coucher sur le pont. A l'arrivée, le navire sera lessivé, désinfecté et recouvert d'une nouvelle couche de peinture.

La guerre russo-japonaise (1904-1905) a montré dans quelle proportion le béribéri peut affaiblir l'effort militaire d'une nation. Malgré l'excellente organisation du corps de santé de l'armée japonaise, attestée par tous ceux qui ont suivi la campagne, on ne peut pas estimer à moins de 75 à 80 000 le nombre des soldats japonais rendus indisponibles par le béribéri. Les opérations militaires, en effet, exigeaient la concentration des troupes, surmenées et insuffisamment nourries, sur un espace circonscrit, ensemble de conditions très favorables à l'éclosion d'une épidémie de kakke.

Tous les hommes atteints de forme subaiguë ou chronique et capables de supporter le voyage, furent évacués sur le Japon. A Hieroshima, non loin de la Mer Intérieure, où l'on avait créé un groupe d'hôpitaux pouvant contenir environ 12 000 malades ou blessés, un hôpital spécial de 1 000 lits, avec laboratoire bien outillé pour

les recherches bactériologiques, fut réservé aux malades atteints de kakke.

Durant la guerre, cinq grands hôpitaux furent ouverts à Tokio, dont deux, le *Shibuya* et le *Toyama hospitals*, reçurent de 7 à 800 béribériques.

Si l'épidémie de kakke a pris des proportions telles parmi les rangs japonais, qu'un soldat sur dix fut immobilisé du chef de cette maladie, elle n'a causé, grâce aux soins éclairés et surtout à la prompte évacuation sur le Japon, qu'un nombre de décès relativement très faible.

Le tableau ci-dessous, communiqué à Maximilian Herzog par le médecin inspecteur général

Dates	Cas évacués du théâtre de la guerre		Cas développés au Japon	
	Nouveaux cas	Morts	Nouveaux cas	Morts
Février	—	—	30	—
Mars	10	—	107	—
Avril	65	—	218	2
Mai	108	—	334	1
Juin	253	2	313	2
Juillet	1 602	14	424	3
Août	7 960	161	596	14
Septembre	13 505	369	373	9
Octobre	10 811	240	326	3
Novembre	9 344	159	296	6
Décembre	6 682	79	320	4
Totaux . .	50 340	1 024	3 337	44

Koiké, chef du bureau médical de la guerre, donne la statistique du béribéri dans l'armée japonaise durant la première année de la campagne (1904).

Le pourcentage de la mortalité fut de 1,98, soit moins de 2 °/₀.

TRAITEMENT

—

Un simple changement d'habitation suffit parfois pour arrêter le béribéri à son début. Mieux vaut encore quitter la région contaminée. Dans les cas légers, après quelques heures de chemin de fer, disent Baelz et K. Miura, le malade sent déjà une diminution des palpitations et des paresthésies. Un voyage en mer est souvent suivi d'un prompt rétablissement. Le séjour dans la montagne amène aussi la guérison sans modification du régime alimentaire et sans traitement. L'usage du riz peut être continué sans inconvénient, mais l'ordinaire devra être varié, abondant et de bonne qualité. La farine de blé ou d'avoine, les haricots qui contiennent beaucoup de principes azotés sous un petit volume, les œufs, le lait, la viande sont à conseiller. J. Hulshoff-Pol conseille d'additionner la ration quotidienne de riz d'une ration au moins égale de *phaseolus radiatus* ; l'emploi de cette légumineuse lui aurait donné de bons effets, surtout dans les recrudescences des formes chroniques.

Il n'y a pas de remède spécifique contre le

béribéri et le traitement médical est purement symptomatique.

L'hydrothérapie, sous forme de douches ou d'enveloppements froids, est à recommander. Les bains très chauds ne font qu'aggraver l'asthénie vasculaire si commune dans le kakke.

Dans les formes légères, l'exercice corporel et même une gymnastique modérée en plein air, doivent être conseillés; mais, dans les formes sévères, il faut condamner le malade au repos, dans la position horizontale. Par ce moyen, on diminue la fréquence du pouls et de la respiration et l'on favorise la diurèse.

Dans les cas récents et bénins, Baelz a obtenu souvent une prompte guérison en administrant, matin et soir, pendant plusieurs jours de suite, des cachets contenant 1,50 de salicylate de soude et 0,01 de pilocarpine. A cette médication, il associait des purgations et le massage.

De tout temps, les purgatifs ont été fort en honneur. On s'adresse généralement aux eaux salines : magnésie, sel de Carlsbad. Mais la crème de tartre, l'infusion de séné, l'huile de ricin, le jalap et la scammonée ont été aussi préconisés. Il faut se garder de faire abus des purgations qui peuvent accroître l'asthénie des malades.

Dans les formes œdémateuses, les diurétiques sont indiqués, tels que la scille, l'acétate et le nitrate de potasse. Au Brésil, on emploie à cet usage la racine de cainça.

Scheube considère la digitale comme un moyen indispensable pour régulariser le cœur. Dans les crises cardiaques aiguës, P. Manson conseille de donner aux patients, tous les quarts d'heure ou toutes les demi-heures, une solution de nitro-glycérine au centième et, en même temps, de lui faire respirer du nitrite d'amyle. Baelz et K. Miura ont obtenu des résultats surprenants dans les formes pernicieuses aiguës, accompagnées d'asthénie cardiaque, par l'administration de fortes doses de cocaïne : $0^{gr},15$ à $0^{gr},20$ par jour, divisée en trois ou quatre prises. Quand le pouls est encore vigoureux, on peut recourir à une large saignée déplétive qui soulage momentanément la circulation veineuse, ce qui peut donner le temps de transporter le malade en dehors du foyer épidémique. Comme moyen adjuvant, on peut faire des injections sous-cutanées d'huile camphrée ou de strychnine.

Pour combattre l'oppression et la dyspnée, on s'est adressé, sans grands succès, aux ventouses sèches ou scarifiées, aux inhalations d'oxygène et à la morphine. Dans le cas de paralysie du diaphragme, on a pratiqué l'électrisation du phrénique, en appliquant l'un des pôles au creux épigastrique et l'autre à la racine du cou, sur le trajet du phrénique. Les séances, de huit à dix minutes de durée, peuvent être renouvelées plusieurs fois par jour. Il faut examiner souvent et avec grand soin les plèvres et

le péricarde afin de ponctionner les épanchements qui sont l'une des grandes causes de la dyspnée.

Les douleurs musculaires si vives, que les malades ressentent au niveau du mollet, sont calmées par des enveloppements humides et chauds.

Le traitement mécanique par le massage est très important, il prévient la formation du pied bot équin paralytique et, quand cette attitude vicieuse s'est réalisée par suite de la rétraction des muscles antagonistes, le massage peut rétablir le pied en bonne position, sans qu'il soit nécessaire de recourir à la ténotomie. L'électrisation sera employée concurremment avec le massage. Au Brésil, on emploie, comme tonique, l'extrait fluide de Marapuana (livicosma ovata, Miess) à la dose de 10 à 20 gouttes par jour. U. Paranhos, au sanatorium d'Itaparica, porte la dose à deux cuillerées à café par jour dans un peu d'eau sucrée, ce médicament relèverait rapidement les forces du malade.

Si les muscles et les nerfs sont encore excitables, c'est le courant faradique qu'il faut appliquer ; dans le cas contraire, on s'adressera au courant galvanique.

Pendant toute la durée de la convalescence, le malade doit être surveillé de près. Avant d'annoncer la guérison définitive, le médecin doit s'assurer par des examens réitérés, faits à intervalles plus ou moins éloignés, qu'il ne subsiste plus aucun signe du béribéri. Avant de se pro-

noncer, il doit, pendant la saison chaude si favorable aux rechutes, interroger le réflexe patellaire, explorer la sensibilité cutanée, rechercher les plus légères traces d'œdème et ausculter attentivement le cœur.

Les Européens atteints de béribéri doivent, suivant le conseil de Weintraube, séjourner au moins deux ans en pays tempéré, car l'expérience apprend que le retour prématuré des convalescents du béribéri aux Indes néerlandaises est bientôt suivi de rechutes.

TABLE DES MATIÈRES

SAINT-AMAND (CHER). — IMPRIMERIE BUSSIÈRE.

